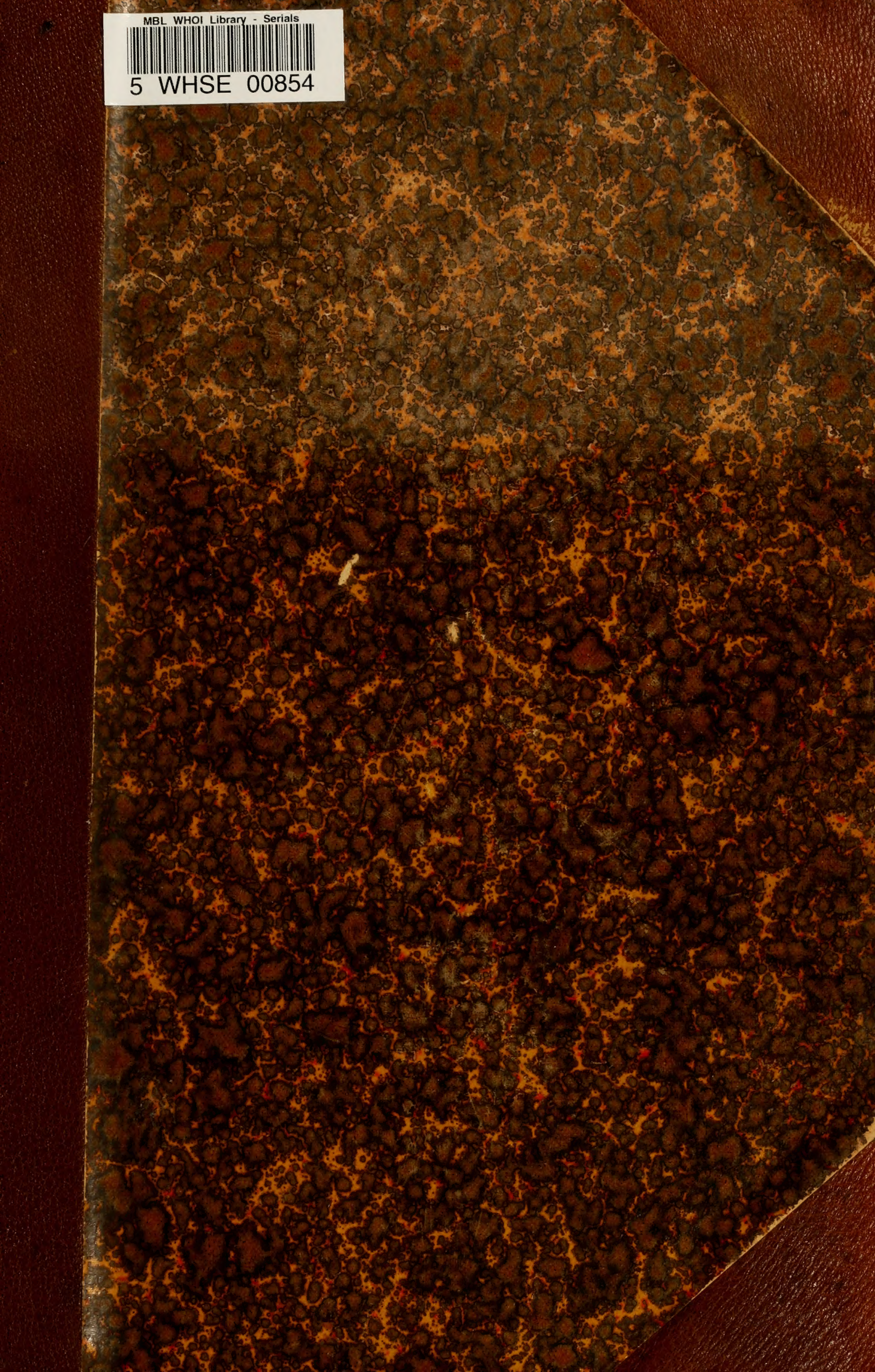
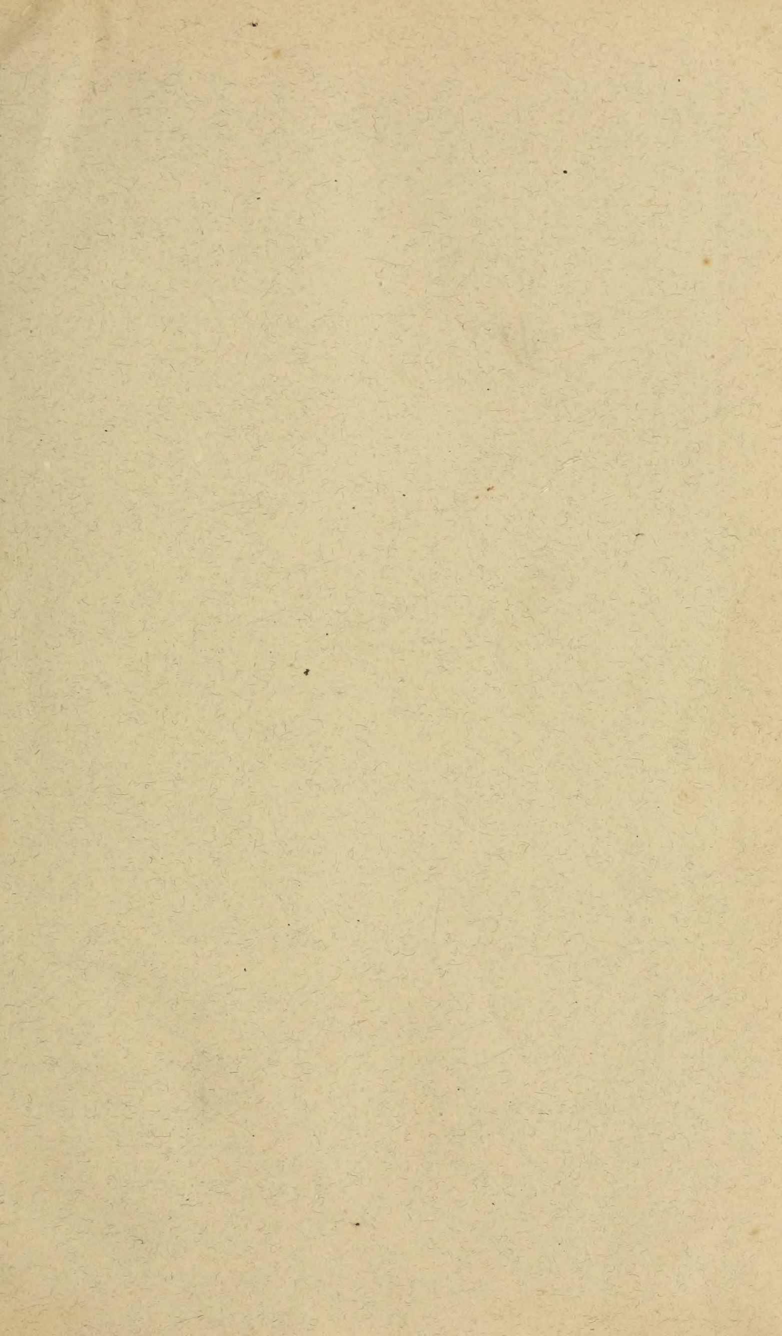
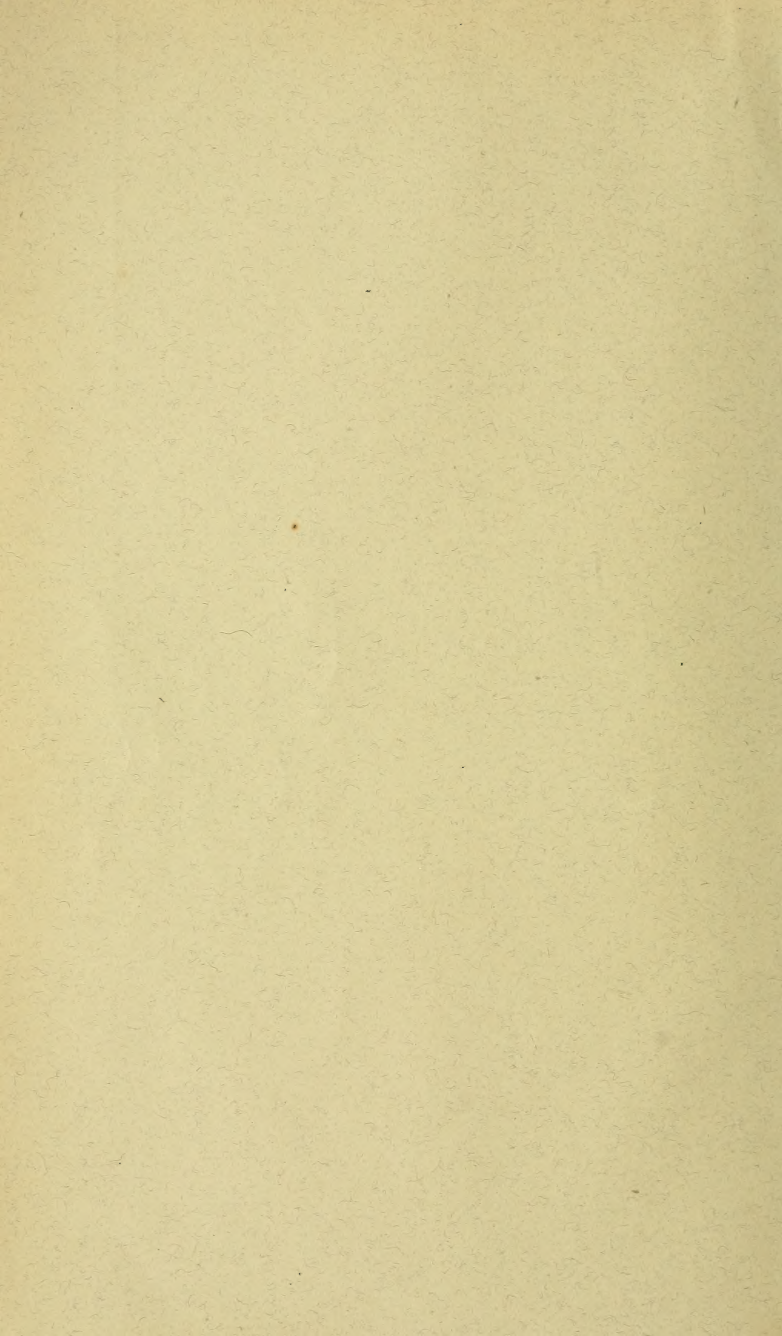
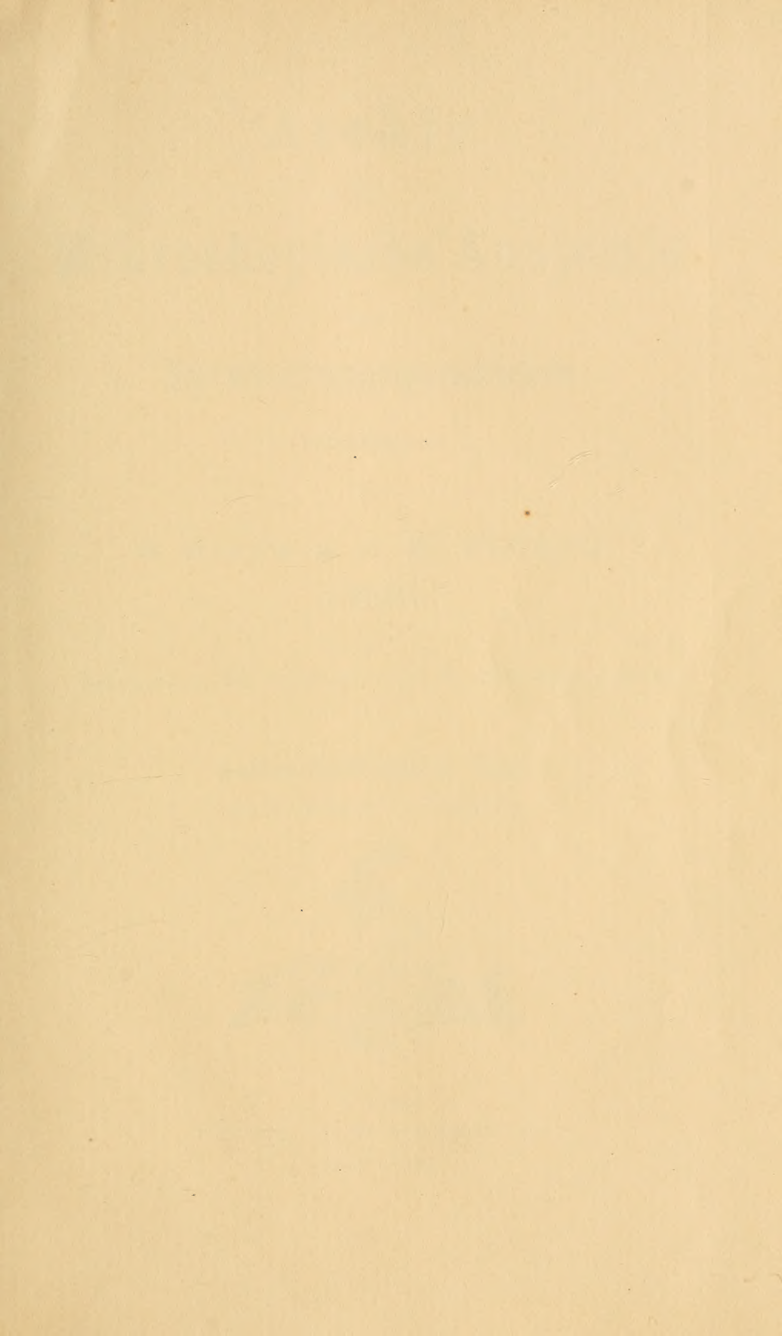

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 00854











Archiv
für
Mikroskopische Anatomie
und
Entwicklungsgeschichte

herausgegeben

von

O. Hertwig und **W. Waldeyer**
in **Berlin.**

Fortsetzung von Max Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie

Sechsundsiebzigster Band

Mit 31 Tafeln und 149 Textfiguren



Bonn
Verlag von Friedrich Cohen
1910—1911.

Inhalt.

Seite

Drittes Heft

Ausgegeben am 20. Januar 1911.

Viertes Heft

Ausgegeben am 15. Februar 1911.

Untersuchungen über Blut und Bindegewebe.

III. Die embryonale Histogenese des Knochenmarks der Säugetiere.

Von

Dr. **Alexander Maximow**, Professor der Histologie und Embryologie an der Kaiserlichen Medizinischen Militär-Akademie zu St. Petersburg.

Hierzu Tafel I—IV.

1. Einleitung.

In der grossen Literatur über die embryonale Blutbildung bei den Säugetieren vermissen wir merkwürdigerweise eingehende Arbeiten gerade über die Histogenese des wichtigsten blutbildenden Organs, des Knochenmarkes. Wenn die Autoren sich für die Blutbildung beim Embryo interessierten, so war es fast immer die Leber, die ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich lenkte. Die sehr spärlichen, das embryonale Knochenmark betreffenden Untersuchungen hatten entweder hauptsächlich die Erforschung des Stützgewebes und der faserigen Grundsubstanz des Markes zum Hauptzweck, wobei die Frage der Blutzellenbildung nur sehr oberflächlich gestreift wurde (Leser [27], Schaffer [44], Hansen [17], Spuler [48], Retterer [43], Hammar [16], Jackson [22] u. a.), oder sie wurden von Spezialhämatologen, Klinikern und Pathologen meist an zufälligem und sehr späten Stadien angehörendem Material ausgeführt, wobei wieder vornehmlich die Methode der Deckglastrockenpräparate angewendet wurde, die über die zytologischen Besonderheiten der verschiedenen Zellformen und über ihre Zahlenverhältnisse in manchen Fällen gewiss sehr wertvolle Aufschlüsse geben kann, in der Frage ihrer Histogenese aber und ihrer Beziehungen zueinander und zu den anderen Geweben völlig im Stiche lässt (Hirschfeld [20], Pappenheim [37, 38], Horwitz [21], Browning [4], Nägeli [35], Jolly [23], Schridde [46], H. Fischer [15]).

Was wir bis jetzt über die embryonale Histogenese des Knochenmarks der Säugetiere positiv wissen, lässt sich infolgedessen in ein paar Worten zusammenfassen.

In den primären Ossifikationspunkten dringt vom Perichondrium her embryonales gefässreiches Bindegewebe mit spindligen und sternförmigen, miteinander synzytienartig verbundenen Zellen (Jackson [22]) in den verkalkten Knorpel ein und resorbiert ihn, wodurch die Markhöhle entsteht. Zugleich wird an der Peripherie eine periostale Knochenlamelle erzeugt. In dem gefässreichen embryonalen Bindegewebe, welches die Markhöhle erfüllt, findet man zuerst noch keine Blutbildung, es ist dies das sogenannte „primäre" Knochenmark von Hammar (16). Seine Zellen liefern einerseits die Osteoblasten, die an der Oberfläche der übriggebliebenen verkalkten Knorpelbalken die junge Knochensubstanz ablagern, andererseits entstehen aus ihnen auch die sogenannten Osteoklasten, mehrkernige Riesenzellen, deren Aufgabe es ist, die Knorpelreste und die neugebildete Knochensubstanz selbst zu resorbieren und zu beseitigen. Die Osteoklasten sollen nach Jackson (l. c.) aus Retikulumzellen durch Mitose ohne Teilung des Protoplasmas entstehen und stellen gewissermaßen „Verdichtungen des gemeinsamen Synzytiums" vor, die sich später wieder in Retikulumzellen zurückverwandeln. Was die Knorpelzellen betrifft, so sollen sie nach Hansen (17), Retterer (43) und Spuler (48) erhalten bleiben und sich in das Retikulum des Markes einfügen. Nach Schaffer (44), Leser (27), Jackson (22) u. a. gehen sie hingegen alle zugrunde. Diese Vorstellung ist jetzt auch zu der alleinherrschenden geworden. Das bindegewebige Retikulum des primären Knochenmarkes erzeugt mit der Zeit faserige Zwischensubstanz (Jackson) und ein Teil seiner Zellen verwandelt sich in Fettzellen.

Wie die ersten Blutzellen im Knochenmark entstehen, ob die Blutbildung intra- oder extravaskulär beginnt, bleibt völlig dunkel; die in dieser Beziehung in den Lehrbüchern von Helly (19) und Nägeli (36) gemachten Angaben erweisen sich, wie wir später sehen werden, als gänzlich unzutreffend. Im voraus lassen sich hier zwei Möglichkeiten denken — entweder stammen die ersten Blutzellen direkt aus den autochthonen fixen Bindegewebszellen des primären Markes, oder sie werden in das letztere mit dem Blute eingeschwemmt. v. d. Stricht (50) und Hammar (16) haben diese letzte Möglichkeit in Erwägung gezogen, ohne sie jedoch positiv zu behaupten. Dickson (9) nimmt sie in seinem neuesten Werk über das Knochenmark ohne jeden triftigen Grund

als feststehend an. Die meisten Autoren lassen aber die Frage ganz offen.

Über die weitere Entwicklung der bereits vorhandenen verschiedenen Blutzellen im embryonalen Knochenmark liegen zahlreichere Angaben vor, die von den oben an zweiter Stelle genannten Autoren stammen. Je nach ihren allgemeinen hämatologischen Anschauungen, die ja bekanntlich stark auseinandergehen, kommen diese Autoren aber zu ganz verschiedenen Ergebnissen, die sich zum Teil in die Rahmen der polyphyletischen, zum Teil in die Rahmen der monophyletischen Theorie einfügen lassen.

Horwitz (21), Nägeli (35), Schridde (47), H. Fischer (15) finden auch im Knochenmark, wie in den anderen blutbildenden Organen, eine selbständige Entstehung verschiedener, gleich von Anfang an scharf geschiedener Zelltypen, der Myeloblasten, Erythroblasten und Megakaryozyten, aus einer indifferenten fixen Bindegewebszelle, speziell der Gefässwandzelle. Dieser Vorgang ist allerdings noch von keinem von ihnen wirklich beschrieben und abgebildet worden. Im folgenden sollen alle diese Zellstämme nur durch eigene Wucherung regenerationsfähig bleiben.

Die Vertreter der monophyletischen Theorie nehmen hingegen die Existenz einer weiter fortbestehenden, freien, indifferenten, gemeinsamen Stammzelle für die verschiedenen Blutelemente an (Dominici [11, 12, 13], Pappenheim [37—42] u. a.). Besonders gründlich hat Pappenheim, der ja bekanntlich auch in der Hauptsache auf monophyletischem Standpunkte steht, die Beziehungen der verschiedenen Blutzellen zueinander im embryonalen Marke erörtert (38). Er fand, dass es von Anfang an fast ausschliesslich aus lymphoiden Elementen besteht, die sich später in verschiedenen Richtungen differenzieren und Granulozyten und Erythrozyten liefern. Auch Jolly (23, 25) scheint sich dieser Vorstellung anzuschliessen, obwohl er sich darüber nicht bestimmt äussert.

In meiner weiteren Schilderung werde ich noch häufig Gelegenheit haben, der Befunde der verschiedenen bereits genannten und auch anderer Autoren Erwähnung zu tun. In extenso brauche ich an dieser Stelle die verschiedenen Richtungen in der morphologischen Hämatologie gewiss nicht zu referieren, da dies schon an vielen anderen Stellen von mir selbst (31, 32) und von anderen getan worden ist. Ich will bloss noch der vor kurzem er-

schienenen neuen Arbeit von Dantschakoff (8) Erwähnung tun, die die embryonale Histogenese des Knochenmarks beim Hühnchen eingehend behandelt und mit Hilfe derselben modernen, durchaus zweckmässigen Untersuchungsmethoden ausgeführt worden ist, die ich selbst für Blutuntersuchungen gebrauche. Dantschakoff kommt in ihrer Arbeit zu Resultaten, die in allen wesentlichen Punkten meine eigenen an Säugetieren gewonnenen und bereits im Jahre 1907 in einer kurzen vorläufigen Mitteilung (37) referierten Befunde bestätigen.

Wir sehen, dass das eingehende systematische Studium der embryonalen Entwicklung des Knochenmarks bei den Säugern eine sehr reiche Ausbeute verspricht. Vor allem ist die Entwicklung des Knochenmarks als Gewebe mit allen seinen so überaus mannigfaltigen und im fertigen Zustande schon genügend bekannten Bestandteilen zu erforschen. Woher stammt das Stützgewebe des Markes, nehmen an seiner Bildung die Knorpelzellen Teil oder nicht? Woher stammen und wie entstehen die Osteoblasten und Osteoklasten? Woher stammen die ersten Blutzellen, werden sie vom Blute eingeschwemmt, oder entstehen sie aus den lokalen Bindegewebszellen u. s. w.?

Ausserdem bietet die genannte Untersuchung aber auch in speziell-hämatologischer Beziehung grosses Interesse, weil sich dabei sicherlich sehr wertvolle weitere Resultate über die verwandtschaftlichen Beziehungen der verschiedenen Blutzellenformen zueinander gewinnen lassen müssen. Für diese letzteren Fragen ist gerade das Knochenmark ein besonders wertvolles Objekt, weil hier nachgewiesenermaßen (Pappenheim) alle im Blute überhaupt vorkommenden Zellformen, sowohl die lymphoiden, als auch die myeloiden, entstehen können. Es treten folgende wichtigere speziell-hämatologische Fragen in den Vordergrund. Gesetzt, die ersten Blutzellen werden nicht mit dem Blute eingeschwemmt, sondern sie entstehen in loco — existiert aber dabei eine gemeinsame Stammzelle für alle Blutelemente, oder die Jugendformen der letzteren entstehen, wie es die polyphyletische Theorie verlangt (Schridde, Nägeli usw.), direkt aus fixen indifferenten Mesenchymzellen resp. Gefässwandzellen, um später einander als völlig selbständige, genetisch unabhängige Zellstämme gegenüberzustehen? Ferner fragt es sich — wenn die ersten Blutzellen, wie sie auch beschaffen sein mögen, wirk-

lich in loco aus fixen Mesenchym- oder Endothelzellen entstehen, kann derselbe Prozess auch weiterhin in dieser Weise fortdauern, oder er beschränkt sich nur auf die allerfrühesten Entwicklungsstadien und die fixen Stromazellen des Markes verlieren späterhin die Fähigkeit, Blutzellen zu produzieren?

Es ist klar, dass man die embryonale Histogenese des Knochenmarks unmöglich erfolgreich studieren kann, ohne die viel früheren Entwicklungsprozesse des Blutes und Bindegewebes in den anderen Teilen des Embryos genau zu kennen. Es ist wohl sicher, dass die falschen Resultate, zu denen viele von den früheren Forschern in bezug auf das Knochenmark gekommen waren, in der Hauptsache gerade von diesem Umstande abhingen, von der ungenügenden Kenntnis der frühesten Stadien der Blut- und Bindegewebshistogenese überhaupt.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mit den frühesten Entwicklungsprozessen angefangen. Die ersten Stadien der Entwicklung des Blutes und Bindegewebes in der area vasculosa, im Mesenchym des Körpers und in der Leber bei Säugetierembryonen habe ich bereits ausführlich beschrieben (32) und bin dabei zum Hauptresultat gekommen, dass es eine gemeinsame Stammzelle für alle Blutelemente tatsächlich gibt, die indifferente, wandernde, äusserst polymorphe Mesenchymzelle, mit sehr grosser und sehr mannigfaltiger progressiver Entwicklungspotenz, die bald als grosser, bald als kleiner Lymphozyt, bald als Wanderzelle von „histogenem“ Typus auftritt, aber überall gleichwertig ist und nur je nach den äusseren Existenzbedingungen sich in der oder jener Richtung progressiv entwickelt und die einen oder die anderen reifen Blutelemente erzeugt.

In der vorliegenden Arbeit gebe ich die Resultate meiner unter denselben allgemeinen Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchungen über die embryonale Histogenese des Knochenmarks wieder. Diese Resultate sind bereits im Jahre 1907 in einer vorläufigen Mitteilung in ein paar Worten kurz mitgeteilt und, wie gesagt, neulich von Dantschakoff (8) für die Vögel bestätigt worden. Wie es aus meiner ganzen weiteren Beschreibung erhellt, habe ich im Knochenmark Befunde erhoben, wie sie auf Grund meiner früheren Erfahrungen auch zu erwarten waren und die mit den letzteren in allen Punkten harmonieren. Auch

im Knochenmark tritt die monophyletische Lehre von der gemeinsamen indifferenten mobilen Stammzelle der Blutelemente siegreich hervor.

2. Material und Methoden.

Mein Untersuchungsmaterial bestand aus fortlaufenden ununterbrochenen Embryonenreihen von Kaninchen, Katze, Meerschweinchen und Ratte, von dem ersten Auftreten des Knorpels in den Extremitäten bis zu den ersten Stadien des extrauterinen Lebens. Es wurden auch einige mehr zufällig in die Hände gelangte Embryonen vom Hund und von der Maus untersucht.

Ich studierte die Entwicklung des Knochenmarks hauptsächlich in den langen Extremitätenknochen, in Femur, Humerus, Tibia, Ulna und Radius. Alle diese Knochen geben natürlich ganz identische Resultate, auch beginnt die Entwicklung des Markes in ihnen fast gleichzeitig. Die ganze folgende Beschreibung bezieht sich also auf diese langen Extremitätenknochen. Ausserdem wurde aber die Markbildung auch in den Schädelknochen studiert; es ergaben sich dabei, wie ich hier sofort bemerken möchte, ganz ähnliche Resultate, sodass ich im folgenden über die Schädelknochen nicht mehr besonders zu sprechen brauche.

Die histologischen Methoden waren die gewöhnlichen, von mir schon früher (32) gebrauchten. Die Extremitäten wurden behutsam abgeschnitten, ohne die Knochen zu lädieren und zu drücken, die Haut, bei älteren Embryonen stets auch die Hauptmasse der Muskeln und der anderen Weichteile, wurde rasch abpräpariert und die entblössten Knochen dann einzeln fixiert. Bei sehr grossen Embryonen oder bei neugeborenen Tieren ist es ratsam, den Knochen, etwa mit einer feinen Laubsäge, in mehrere Querstücke zu zerteilen oder wenigstens die knorpeligen Epiphysen abzuschneiden. Von den Schädelknochen wurden einfach kleine Stückchen aus den Weichteilen herausgeschnitten und fixiert.

Zur Fixierung gebrauchte ich das Zenker-Formol (ZF), worin die Stücke gewöhnlich vier bis fünf Stunden liegen blieben. Es geschah alles nach den von mir an anderer Stelle (34 a) genau angegebenen Vorschriften. Nach gut durchgeführter Zelloidineinbettung gelingt es stets tadellose 5—7 μ dicke Schnitte herzustellen, selbst von solchen undekalzinierten Knochen, die schon ziemlich viel spongiöse Knochensubstanz aufweisen. In etwas älteren Stadien ist es aber notwendig, Dekalzination vorzunehmen; zu diesem Zwecke kommen die Zelloidinblöcke für sechs bis zehn Stunden in eine 3% wässerige Lösung von Salpetersäure, dann für 24 Stunden in eine 5% Alaunlösung, dann für weitere 24 Stunden in fliessendes Wasser. Nachher werden sie in 65° Alkohol aufbewahrt und darin geschnitten. Die Dekalzination in der angegebenen Form leistet ausgezeichnete Dienste, die feinsten zytologischen Strukturdetails, z. B. Zellgranula, Hämoglobin usw. bleiben dabei fast unverändert erhalten und die Färbungen gelingen ebenfalls tadellos.

Gefärbt wurden die stets in Serien geschnittenen und auf Objektträgern angeklebten Schnitte mit Eosin-Azur (E Az).

Zum sicheren Auffinden der Mastzellen wurden von einem jeden Fall einige Knochen auch in absolutem Alkohol fixiert. Nach Zelloidineinbettung wurden von ihnen ohne Dekalzination, auch in den spätesten Stadien. so gut es eben ging, Schnitte hergestellt. die in den Fällen letzterer Art natürlich ziemlich dick ausfielen und mit alkoholischer Thioninlösung gefärbt.

Vom Mark neugeborener Tiere und grösserer Embryonen fertigte ich stets auch feucht mit ZF fixierte Abklatschpräparate auf Deckgläschen an und färbte sie mit Eosin-Azur.

3. Die frühesten Entwicklungsstadien des Knochenmarks bis zum Anfang der eigentlichen Blutbildung und bis zum Auftreten der ersten myeloiden Zellformen. Primäres oder lymphoides Knochenmark.

Die folgende Beschreibung der betreffenden Stadien. wie die ganze übrige Beschreibung der späteren Entwicklungsprozesse, bezieht sich auf die langen Knochen der oberen und unteren Extremität. In den verschiedenen Knochen fängt die Ossifikation und die Markbildung zu etwas verschiedener Zeit an, die Grösse der Markhöhle ist in ihnen in einem bestimmten gegebenen Moment etwas verschieden usw. Der histogenetische Prozess selbst verläuft aber in allen langen Extremitätenknochen einer bestimmten Tierart in genau derselben Weise. sodass sich meine Beschreibung ohne Unterschied auf Humerus, Femur usw. beziehen wird. Die Histogenese des Knochenmarks verläuft auch bei allen untersuchten Säugetierarten im allgemeinen in ganz gleicher Weise. Es wäre also irrationell. jeder Tierart ein besonderes Kapitel zu widmen. Die betreffenden Unterschiede sind rein nebensächlicher Natur und ich werde sie an den nötigen Stellen stets hervorheben.

I. Das Knorpelmodell des künftigen Knochens, das Perichondrium und die Bildung des periostalen Knochens.

Die Beschaffenheit des Knorpels. aus welchem das Modell des künftigen langen Knochens besteht, setze ich als allgemein bekannt voraus. In der Mitte der Diaphyse entsteht zu einer für jeden Knochen streng bestimmten Zeit der bekannte Herd von blasig aufgetriebenen Knorpelkapseln, die von einander durch

dünne verkalkte Schichten der Knorpelgrundsubstanz abgegrenzt sind und blasse, ödematöse Knorpelzellen mit ganz hellen, blasenförmigen Kernen und vakuolärem, netzigem Protoplasma enthalten. Solche Zellen mit offenkundigen regressiven Veränderungen nehmen indessen nur die tieferen Partien des Knorpels ein, denn an der Oberfläche sehen die Knorpelzellen auch in der Mitte der Diaphyse meist noch lebenskräftig aus — sie sind von normaler Grösse, enthalten nur wenige Vakuolen, ihr Kern besitzt genügend Chromatin und nicht selten findet man in ihnen sogar Mitosen.

Das ganze Knorpelmodell ist vom Perichondrium umgeben. Dies Gewebe hat für uns die grösste Bedeutung, denn in ihm werden wir die Quelle aller Bestandteile des Knochenmarks kennen lernen. Dieselbe Bedeutung kommt dem Perichondrium nach den Untersuchungen von Dantschakoff (8) auch bei den Vögeln zu.

Das Perichondrium, d. h. seine innerste, dem Knorpel unmittelbar anliegende Schicht, hat eine sehr einfache Struktur; sie besteht aus äusserst dicht aneinander geschmiegten Zellen, mit der Längsachse des Knorpelmodells parallel orientierten, lang ausgezogenen Kernen und ganz unscharf abgegrenzten Zellleibern. Die Kerne scheinen dicht beisammen in einer gemeinsamen Protoplasmamasse zu liegen. Sie enthalten (ausser bei der Ratte) keine deutlichen Nukleolen, dafür aber zahlreiche, ziemlich grobe Chromatinkörnchen und sind sehr oft im Zustande der Teilung anzutreffen. Diese innerste Keimschicht des Perichondriums geht nach aussen allmählich in das gewöhnliche lockere Bindegewebe über. Sie enthält zuerst nur spärliche dünne Kapillargefässe; später, wenn die enchondrale Ossifikation beginnt, erscheint sie von breiten Gefässen durchzogen, die in die Markhöhle ein- und austreten.

Nach Ausbildung der periostalen Knochenmanschette muss diese Bindegewebsschicht natürlich Periost genannt werden. Sie bewahrt aber auch dann im wesentlichen dieselbe Struktur, nur treten mit der Zeit zwischen den länglichen dichtgedrängten Kernen immer zahlreichere Fasern auf.

Es muss notiert werden, dass es schon in frühen Stadien, wo die periostale Knochenschale eben erst zu entstehen beginnt, möglich ist. in dem Perichondrium einzelne dunklere Kern-

exemplare von mehr unregelmässiger gebogener Form zu unterscheiden, in deren Umgebung auch ein deutlicher, obzwar schmaler Protoplasmahof sich zu differenzieren beginnt. Es sind Elemente vom Charakter der Wanderzellen, wie wir sie weiter unten bei der Einwucherung des embryonalen Markes in den Knorpel in grossen Mengen werden entstehen sehen.

Der Prozess der Verknöcherung wird in den langen Knochen bekanntlich dadurch eingeleitet, dass auf Kosten des Perichondriums, oder jetzt schon vielmehr des Periosteums, in der Mitte der Diaphyse an der Oberfläche des Knorpels eine zuerst kurze, später sich immer mehr und mehr nach den beiden Epiphysen zu verlängernde Knochenmanschette entsteht. Durch die Öffnungen in dieser dünnen Knochenlamelle dringt dann in den Knorpel sofort aus dem Periost Bindegewebe mit Gefässen ein, resorbiert den Knorpel und schafft auf diese Weise die Anlage der Knochenmarkhöhle.

Die zum Studium dieses Prozesses passenden Stadien findet man in Femur, Tibia und Humerus bei Kaninchenembryonen von ungefähr 26—32 mm Körperlänge (17—18 Tage), in denselben Knochen bei Meerschweinchenembryonen von 25—28 mm, bei Rattenembryonen von 19 mm, bei Katzenembryonen von etwa 35 mm.

Auf einem Längsschnitt durch die Knorpelanlage des Knochens sieht man in diesen Stadien die Mitte der Diaphyse von beiden Seiten von jungem, eben entstandenem, periostalem Knochen umsäumt. Es ist eine dünne, mehrfach unterbrochene Lamelle, die an EAz-Präparaten einen schmutzig-rosafarbenen Ton erhält, nahezu homogen erscheint und noch sehr spärliche Knochenzellen enthält. Von aussen liegen dieser Knochenlamelle schön ausgebildete, grosse Osteoblasten an. Sie sind aus den oben beschriebenen, dichtgedrängten Zellen der Keimschicht des Perichondriums entstanden, man sieht auch jetzt von aussen nach innen alle Übergänge von den letzteren zu den ersteren. In den Osteoblasten selbst sind Mitosen sehr selten, hingegen findet man sie in den Zellen des Perichondriums, welches jetzt schon den Namen Periost verdient, in grosser Menge. Bei Verwandlung in Osteoblasten schwillt der Kern, wird kugelig, erhält meistens einen grossen Nukleolus in der Mitte, während das Protoplasma

an Umfang auch gewinnt, scharfe Umrisse bekommt, stark basophil wird und neben dem Kern einen hellen Hof, die Sphäre aufweist. Diese Osteoblasten erzeugen die Knochensubstanz. Sie scheinen sie unmittelbar an der Oberfläche ihres Protoplasmas auszuscheiden. Die von Disse (10) beschriebene Verwandlung des Protoplasmas der Osteoblasten selbst in die junge Knochengrundsubstanz habe ich an meinen Präparaten, auch in den späteren Stadien, nicht beobachten können. Das dunkle, basophile Protoplasma der Osteoblasten (Fig. 2 Obl) liegt an E Az-Präparaten der rosafarbenen Knochensubstanz immer unmittelbar an (Kn), ein peripherer, heller Protoplasmaabschnitt, wie ihn Disse beschreibt, ist nicht vorhanden.

An vielen Stellen erscheint die Knochenlamelle, wie gesagt, durchbrochen. An den betreffenden Stellen sind keine ausgebildeten Osteoblasten vorhanden, sondern man sieht hier dem Knorpel gewöhnliche, spindelige oder ästige Mesenchymzellen dicht anliegen, die sich von den Osteoblasten übrigens auch nicht scharf trennen lassen, da alle möglichen Übergänge von ihnen sowohl zu den Osteoblasten, als auch zu den dichtgedrängten Zellen der innersten Periostschicht vorhanden sind.

Mit dem weiteren Wachstum des periostalen Knochens sieht man die zuerst entstandene Knochenlamelle nicht weiter an Dicke zunehmen: sie bleibt dünn, und die zunehmende Dicke der periostalen Knochenschale hängt davon ab, dass in einem gewissen Abstand von der ersten, dem Knorpel unmittelbar anliegenden Lamelle eine neue, zweite, mehr nach aussen gelegene und dann weiter noch andere Lamellen entstehen; zwischen den letzteren bleibt Bindegewebe liegen, welches sich unmittelbar von der oben beschriebenen Keimschicht des Perichondriums resp. Periosts ableitet, aber ein schon viel lockereres Gefüge besitzt und aus miteinander anastomosierenden, stern- oder spindelförmigen, embryonalen Bindegewebszellen mit saftigem Kern und leicht basophilem Protoplasma besteht.

Auf diese Weise entsteht der periostale spongiöse Knochen, dessen Markräume von gewöhnlichem, ziemlich lockerem, embryonalem Bindegewebe erfüllt erscheinen. An der Oberfläche der Knochenbälkchen verwandeln sich die Bindegewebszellen überall in eine dichte Schicht von epitheloiden, basophilen Osteoblasten.

II. Einwucherung des primären, subperiostalen Knochenmarks in den Knorpel und Resorption des letzteren.

Gleich nach dem Auftreten der ersten dünnen Lamelle des periostalen Knochens beginnt das Einwuchern von Bindegewebe in den verkalkten Knorpel und die Resorption des letzteren. Während dies nach Dantschakoff (8) beim Hühnchen an verschiedenen Stellen zugleich geschehen kann und das Knorpelmodell infolgedessen mehrere Gruben an seiner Oberfläche aufweist, entsteht bei allen Säugetieren immer nur eine zirkuläre, zuerst sehr flache Furche genau in der Mitte der Diaphyse, die sich dann verbreitert und in die Tiefe des Knorpels einfrisst, bis in der Mitte der Diaphyse innerhalb der periostalen Manschette die primitive Markhöhle entsteht; sie reicht nach seitwärts bis an die Innenfläche des periostalen Knochens, nach den Epiphysen zu ist sie in der ersten Zeit meistens sehr unregelmässig begrenzt, wie ausgenagt; sowohl an der Innenfläche der periostalen Knochenschale, als auch frei in dem Markraum können noch während ziemlich langer Zeit grössere, relativ intakte Knorpelinseln liegen bleiben, die im ersten Fall buckelförmig in die Markhöhle hineinragen. Später, mit dem Fortschreiten nach der einen und der anderen Epiphyse erhalten die Grenzen des wachsenden Markraumes allmählich den Charakter von regelmässigen Querflächen, so dass die Markhöhle die bekannte Form eines in der Mitte verjüngten Zylinders erhält.

Das Gewebe, welches in den Knorpel eindringt und ihn resorbiert, ist gefässreiches embryonales Bindegewebe, welches in allen seinen Teilen aus der oben beschriebenen innersten Keimschicht des Periosts stammt. In den Lücken, die zwischen den zuerst entstandenen, dem Knorpel anliegenden periostalen Knochenbälkchen übrig bleiben, sieht man, wie die oben erwähnten, lockergefügten, miteinander anastomosierenden Bindegewebszellen die verkalkte Knorpelsubstanz resorbieren, die Knorpelkapseln öffnen und die Stelle der Knorpelzellen einnehmen. Sie werden überall von breiten, energisch wachsenden Kapillaren begleitet, die sich ebenfalls von den dünnen, unscheinbaren Kapillaren der dichten Keimschicht ableiten und sich also beim Eintritt in die entstehende Markhöhle plötzlich stark erweitern.

Das embryonale Bindegewebe, welches die Markhöhle ausfüllt, kann nach Hammar (16) „primäres Knochenmark“ genannt werden; es besteht, wie gesagt, aus locker angeordneten Zellen, die eine sehr unregelmässige Form besitzen (Fig. 1 und 6 Bz), spindelig oder mit zahlreichen Ausläufern versehen erscheinen und an vielen Stellen ein synzytiales Netz bilden. Das schwach basophile Protoplasma hat eine feine netzige Struktur, der ovale oder rundliche Kern enthält ein zierliches Gerüst mit grösseren und kleineren Chromatinteilchen und einem oder mehreren, meist leicht violett gefärbten Nukleolen. In diesen Zellen trifft man sehr oft Mitosen (Fig. 6 Bz'), wobei der Zelleib meistens deutlich kontrahiert und sogar mit pseudopodienartigen Bildungen besetzt erscheint. Nach aussen, zum Periost hin, gehen diese Zellen, wie früher, ganz allmählich in die dicht gedrängten, lang ausgezogenen Zellen der periostalen Keimschicht über.

Sehr wichtig ist der Umstand, dass es histologisch ganz unmöglich ist, einen Unterschied zwischen der feineren Struktur der beschriebenen Zellen des primären Knochenmarks und den Endothelzellen der breiten Kapillargefässe zu finden. Beide Zellarten haben ganz das gleiche Aussehen. Es ist auch sicher, dass die Endothelzellen, in denen man in diesen frühen Stadien der Markbildung viele Mitosen sieht, sich ohne weiteres durch Ablösung von der Gefässwand in gewöhnliche Bindegewebszellen verwandeln können: es sind eben auch embryonale Bindegewebszellen, die die Gefässlumina umsäumen und sie erscheinen auch stets mit den gewöhnlichen Bindegewebszellen durch direkte protoplasmatische Anastomosen verbunden.

Die embryonalen Bindegewebszellen des primären Knochenmarks üben auf die verkalkte Knorpelsubstanz zweifellos eine direkte auflösende Wirkung aus — denn überall, wo diese Zellen hingelangen, werden die Wände der Knorpelkapseln eingeschmolzen und gelöst und von der Knorpelgrundsubstanz bleiben die bekannten, typischen, vieleckigen, an den Rändern angefressenen balken-, zwickel- oder schollenförmigen Reste übrig (Fig. 1, 2, 3, 4 und 6 K). An EAz-Präparaten werden diese Reste der verkalkten Knorpelsubstanz intensiv rot- oder blauviolett gefärbt und auch die kleinsten Stücke derselben fallen infolgedessen zwischen den hellblau gefärbten Gewebsbestandteilen schon unter schwacher Vergrösserung sofort auf.

Bei der Resorption durch das Protoplasma der Bindegewebszellen oder der Osteoklasten sieht man die intensiv gefärbte Knorpelsubstanz sich entweder einfach an der Oberfläche auflösen und schwinden (Fig. 1, 3, 4 und 6 K), oder sie zerfällt in kleine, blasse, undeutlich konturierte Schollen (Fig. 2 z). Manchmal, besonders bei der Katze (Fig. 1 und 2 K), verliert sie vor dem Auflösen die starke Färbbarkeit und zerteilt sich in unregelmässige, eckige, blassblaue Körner, die voneinander durch dünne, violett gefärbte Adern getrennt erscheinen.

Das Gefüge des primären Markgewebes ist, wie gesagt, ein ziemlich lockeres. Zwischen den polymorphen, sicherlich sehr beweglichen, wuchernden embryonalen Bindegewebszellen sieht man helle Zwischenräume, die von einer halbflüssigen, wahrscheinlich gallertigen Zwischensubstanz erfüllt und von dünnen, netzartig verzweigten protoplasmatischen Zellfortsätzen durchzogen erscheinen (Fig. 6). Besonders innig schmiegen sich die Bindegewebszellen der Oberfläche der Knorpelreste an. An vielen Stellen sieht man hier einerseits Entstehung von Osteoblasten, andererseits Entwicklung von Osteoklasten.

Die Osteoblasten differenzieren sich dabei aus den gewöhnlichen embryonalen Bindegewebszellen auf dieselbe Weise, wie wir es im periostalen Knochen gesehen haben. Der Zelleib vergrössert sich, wird basophil, neben dem Kern tritt eine helle Sphäre hervor, der Kern selbst wird gross, blasenförmig und erhält in seiner Mitte ein grosses, deutlich violettes Kernkörperchen (Fig. 2, 3, 4 und 6 Obl). Solche Osteoblasten umsäumen stellenweise die eckigen Reste der Knorpelgrundsubstanz von allen Seiten oder füllen eröffnete Knorpelkapseln in Form von epithelähnlichen Massen aus. Sie fangen sofort nach ihrer Entstehung an, die erste enchondrale Knochensubstanz auszuscheiden (Fig. 2 Kn). Die letztere erscheint im Schnitt nach EAz-Färbung in Form von blassen, hellrosafarbenen, homogenen Streifen, die die violetten Knorpelreste (K) umsäumen und von ihnen sofort unterschieden werden können. Auch hier macht es den Eindruck, als würde die Knochensubstanz vom basophilen Protoplasma der Osteoblasten an seiner Oberfläche direkt ausgeschieden. Eine Verwandlung des Protoplasmas selbst in Knochensubstanz im Sinne von Disse (10) habe ich nicht gesehen.

Über die Entstehung der Osteoklasten werde ich weiter unten in einem besonderen Abschnitte sprechen.

Eine aktive Rolle in der Resorption des Knorpels spielt unbedingt ausser den gewöhnlichen Bindegewebszellen auch das Gefässendothel. Die weiten Kapillaren des primären Knochenmarks haben sehr unregelmässige, oft eckige oder aufgetriebene Lumina (Fig. 3 L) und füllen manchmal die Höhlen frisch eröffneter Knorpelkapseln ganz aus, so dass die äussere Oberfläche der saftigen, wuchernden Endothelzellen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz eng anliegt und die letztere resorbiert. Dieselbe Beobachtung über die resorbierende Tätigkeit des Gefässendothels finde ich auch bei Jackson (22) angeführt.

Sehr wichtig ist die Frage über das Schicksal der Knorpelzellen. Nach Leser (27), Schaffer (44), Jackson (22) und anderen gehen sie bei der enchondralen Verknöcherung sämtlich zugrunde. Dies ist jetzt auch, wie schon gesagt, die herrschende Ansicht. Es gibt jedoch Autoren, wie Hansen (17), Retterer (43), Spuler (48), v. d. Stricht (50), die der entgegengesetzten Meinung sind und ein wenigstens teilweises Überleben der Knorpelzellen und ihre direkte Verwandlung in Bindegewebszellen des Markes und in Osteoblasten annehmen. Ferner hat auch Dantschakoff (8), allerdings nur für die Vögel, aber dafür in der unzweideutigsten und sichersten Weise nachgewiesen, dass bei der enchondralen Ossifikation die Knorpelzellen in den eröffneten Kapseln zum Teil am Leben bleiben können. Sie wuchern sogar, man findet in ihnen Mitosen und sie vermischen sich nachher mit den Stromazellen des primären Markes, ohne von ihnen mehr unterschieden werden zu können.

In Anbetracht solcher Umstände habe ich besondere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Knorpelzellen bei der Entstehung des Knochens und des Knochenmarks gerichtet.

Was die späteren Stadien der enchondralen Ossifikation bei den Säugetieren betrifft, wo dieser Prozess an den Enden der Markhöhle nach den Epiphysen zu allmählich und regelmässig fortschreitet, so sind die Befunde hier vollkommen unzweideutig. An der im Schnitt mehr oder weniger regelmässigen Ossifikationslinie erscheinen alle Knorpelzellen ohne Ausnahme vollständig degeneriert (Fig. 2 Kz''). Ihre Kerne sind stark aufgebläht, hell und chromatinlos, nur der Nukleolus ist noch

deutlich sichtbar; er nimmt aber auch keine violette, sondern eine blassblaue Färbung an. Das Protoplasma ist auf einen zentralen perinukleären Hof und auf einige dünne, körnige, radiär verlaufende Stränge reduziert. Unmittelbar vor dem Eröffnen der Kapsel durch das heranwachsende embryonale Bindegewebe (Fig. 2) schrumpft der Zellkörper (Kz''), wobei es sich herausstellt, dass die blasige Zelle eine dünne Membran besitzt, an welche sich die radiären, vom Kern ausstrahlenden Protoplasmafäden anheften. Die Membran hebt sich von der Kapsel ab und zwischen beiden entsteht ein mit Flüssigkeit oder vielleicht mit gallertiger Masse erfüllter Raum (Fig. 2 und 3 x), der an fixierten Präparaten, wie es auch Schaffer (44) angibt, von netzigen oder radiär-fädigen Gerinnseln durchzogen erscheint, die nach EAz-Färbung eine schöne rotviolette Färbung annehmen.

Bei Eröffnung der Kapsel tritt die die degenerierte Knorpelzelle umgebende gallertige Masse heraus und kann noch ziemlich lange zwischen den Bindegewebszellen und jungen Wanderzellen (Fig. 3 Wz'') liegen bleiben (Fig. 3 x); schliesslich wird sie aber der ebenfalls strukturlosen, gallertigen, weichen Zwischensubstanz des primären Knochenmarks einverleibt.

Die degenerierten Knorpelzellen selbst gehen zwischen den saftigen lebenskräftigen Bindegewebszellen sofort zugrunde und verschwinden in kürzester Zeit.

Wenn wir hingegen die schon oben zum Teil beschriebenen frühesten Stadien desselben Prozesses genau untersuchen, wo die Markhöhle eben erst im Entstehen begriffen ist, sich nur auf eine kleine Strecke in der Mitte der Diaphyse beschränkt und noch sehr unregelmässige ausgenagte Konturen besitzt, so erhalten wir viel kompliziertere histologische Bilder, die die Sache keineswegs in so einfachem Licht erscheinen lassen.

Gewiss sieht man an vielen, sogar den meisten Stellen dieselben Bilder, wie sie eben für die späteren Stadien beschrieben worden sind — quellende, später im Inneren der Kapsel schrumpfende, von netzigen, metachromatisch gefärbten Gerinnseln umgebene degenerierte Knorpelzellen (Fig. 1 Kz''). Da ausserdem der Resorptionsprozess jetzt noch sehr rasch nach allen Seiten um sich greift, so sind diese Degenerationsbilder viel zahlreicher, als später, wo die Ossifikation in Form einer regelmässigeren Linie und viel langsamer vorwärtsschreitet; man sieht sie überall

in den Knorpelinseln, die für eine Zeitlang frei in der Mitte der Markhöhle liegen bleiben, in den Vorsprüngen, die das Knorpelgewebe zwischen den tiefer ausgenagten Stellen bildet und in diesen letzteren ebenfalls.

Aber an vielen Stellen ändert sich das beschriebene Bild. Dies bezieht sich besonders auf die Präparate von der Katze und besonders auf die Teile des Knorpelgewebes, welche, wie oben erwähnt, an der Innenfläche der periostalen Knochenschale als buckelförmige, in die Markhöhle hineinragende Vorsprünge für eine Zeitlang liegen bleiben. Hier sind zur Zeit, wo die Resorption des Knorpels beginnt, die Knorpelzellen noch gar nicht besonders gross und aufgebläht, sondern sie haben, wie gesagt, eine mittlere Grösse, durchaus normales Aussehen (Fig. 1 Kz) und enthalten sogar oft Karyokinesen (Kz'). Wenn nun die Kapseln dieser Zellen eröffnet werden, so degenerieren sie augenscheinlich nur zum Teil (Kz''). Viele von ihnen bleiben lebenskräftig, besitzen nur leicht vakuolisiertes Protoplasma und Kerne mit normalem Chromatingehalt und metachromatisch gefärbten Nukleolen. Sie scheinen sich auch mit einem gewissen Quantum von metachromatisch färbbarer, netzig gerinnender Gallerte (x) zu umgeben, treten aber bald aus den Kapseln heraus (y) und kommen dann zwischen die jungen Bindegewebszellen (Bz) und Kapillarsprossen zu liegen. Sie bekommen dabei sehr bald eine eckige, polyedrische, später auch spindlige Form und können als gewesene Knorpelzellen vorläufig nur an dem besonders hellen, regelmässig, fein und scharf konturierten Protoplasma und dem grossen, hellen, runden Kern erkannt werden. Später verwischen sich auch diese Merkmale und die herausgetretenen Knorpelzellen können von den Bindegewebszellen des primären Markes (Bz) überhaupt nicht mehr unterschieden werden. Auch zweifellose Mitosen findet man in diesen herausgetretenen Knorpelzellen.

Auf Grund der beschriebenen Befunde ist also meiner Meinung nach die heutzutage dominierende Vorstellung von dem ausnahmslosen Zugrundegehen aller Knorpelzellen bei der enchondralen Ossifikation bei den Säugetieren in gewisser Beziehung einzuschränken. Das Gros der Knorpelzellen geht wohl sicher zugrunde; in den späteren Entwicklungsstadien, beim allmählichen, relativ langsamen Progressieren der Ossifikationslinie nach den Epiphysen zu ist dies sogar zweifellos eine Regel ohne Ausnahme.

Die Knorpelzellen haben hier alle genügend Zeit, um ihren Entwicklungsgang bis zum Eintreten der vollständigen Degeneration abzuschliessen, noch bevor die Knorpelkapseln vom embryonalen Bindegewebe eröffnet werden.

In den frühesten Stadien aber, beim ersten Anfang der Resorption des Knorpels, verläuft dieser Prozess so rasch, dass viele Knorpelzellen augenscheinlich in noch relativ jugendlichem Zustande aus ihren Kapseln befreit werden. Was aus ihnen nachher wird, ist natürlich schwer mit vollkommener Bestimmtheit zu sagen, jedenfalls ist aber die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, dass ein wenn auch geringer Teil von ihnen am Leben bleibt und sich in gewöhnliche Bindegewebszellen zurückverwandelt.

III. Die Osteoklasten.

Es ist bekannt, dass im Knochenmark der Säugetiere zwei Arten von Riesenzellen vorkommen, welche zuerst deutlich von Bizzozero und Howell unterschieden wurden. Die einen heissen Megakaryozyten und stehen in innigster genetischer und wahrscheinlich auch physiologischer Beziehung zu der blutbildenden Tätigkeit. Die anderen heissen Polykaryozyten oder Osteoklasten, haben mit der Blutbildung nichts zu tun und stellen eigentlich vielkernige Fremdkörperriesenzellen vor, deren Aufgabe es ist, die Knochensubstanz zu resorbieren. Während die Megakaryozyten speziell eine Besonderheit der Säugetiere vorstellen, findet man Osteoklasten überall, wo Knochen entstehen. Die Frage der Entstehung und der weiteren Schicksale der Osteoklasten muss uns hier in diesem Abschnitte etwas näher beschäftigen.

Es steht von vornherein zu erwarten, dass die Entwicklung der Osteoklasten viel gemeinsames haben muss mit der Entstehung der verschiedenen anderen Fremdkörperriesenzellen, die im Organismus unter normalen und krankhaften Verhältnissen in Gegenwart von Fremdkörpern oder von nekrotischen Massen u. dergl. im Bindegewebe auftreten. Nun ist aber die Frage der Entstehung der Fremdkörperriesenzellen bekanntlich noch lange nicht entschieden. In der Pathologie, die den mehrkernigen Riesenzellen am öftesten zu begegnen Gelegenheit hat, nehmen die einen Autoren für die Entstehung der mehrkernigen Riesenzellen mehrfach sich wiederholende Mitosen oder Amitosen des

Kernes in einzelnen Zellen, ohne nachfolgende Protoplasmateilung an; dies kann auch als der dominierende Standpunkt bezeichnet werden. Die anderen nehmen hingegen Verschmelzung mehrerer einkerniger Zellen zu einem grossen, vielkernigen Zellkörper an, ohne der Kernvermehrung eine besondere Bedeutung beizumessen. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen (29) über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe bin ich seinerzeit zu der zweiten Anschauung gekommen, ohne allerdings die Möglichkeit amitotischer Kernteilung dabei (besonders für die Amphibien) vollkommen auszuschliessen.

Was die Entstehung der Osteoklasten im speziellen anbelangt, so ist darüber sehr wenig bekannt. Nach Schaffer (44) sollen sie in innigster Beziehung zu den jungen Gefässen stehen. Jackson (22) hält sie, wie schon erwähnt, für „Verdichtungen des gemeinsamen Synzytiums" und lässt sie aus den Retikulumzellen des primären Markes durch mitotische Kernvermehrung ohne Protoplasmateilung entstehen. Der neueste Autor auf diesem Gebiet, Dantschakoff (8), die zu ihren Untersuchungen die zweckmässigsten Methoden gebrauchte, kommt jedoch zum Schluss, dass die Osteoklasten bei den Vögeln durch Konfluenz mehrerer einkerniger Bindegewebszellen entstehen, ohne dass Kernvermehrung dazwischen käme.

Die Entstehung der Osteoklasten bei den Säugetieren ist nicht ganz leicht zu erforschen, weil sie sehr rasch gebildet werden und die Übergangsformen infolgedessen im fixierten Präparat nur relativ selten zur Sicht gelangen. Ich finde ausserdem, dass sie, ebenso wie die weiter unten beschriebenen Wanderzellen, unvergleichlich viel früher entstehen, als man es jetzt meistens annimmt, nämlich gleich beim ersten Anfang der Einwucherung des Bindegewebes in den Knorpel.

Bei allen untersuchten Tierarten verläuft der Prozess auf ziemlich gleiche Art und Weise.

An vielen Stellen des an Umfang stets zunehmenden primären Markraumes sieht man die gewöhnlichen spindligen oder sternförmigen Bindegewebszellen, die, wie oben erwähnt, miteinander überall durch Anastomosen zusammenhängen, gruppenweise nahe zusammentreten; es entstehen, um den Ausdruck von Jackson zu gebrauchen, in der Tat „lokale Verdichtungen" des synzytialen Retikulums. Die Zelleiber der einzelnen Zellen in solchen Gruppen

nähern sich immer mehr und fliessen schliesslich ganz zusammen, sodass ein einheitlicher Protoplasmakörper mit mehreren Kernen entsteht (Fig. 3 und 4 Okl). Die Zahl der Kerne ist niemals sehr gross, schwankt meistens zwischen drei und zehn. Zuerst bleibt der Zellkörper der auf solche Weise entstandenen mehrkernigen Riesenzelle mit den benachbarten Bindegewebszellen noch durch dünne Anastomosen ein- oder allseitig verbunden. Bald isoliert er sich aber vollkommen und die Riesenzelle wird frei. Sie besitzt eine sehr mannigfaltige, äusserst unregelmässige Form; von der rundlichen oder ovalen finden sich alle Übergänge zu sehr lang ausgezogenen strangförmigen oder eckigen Zellkörpern.

Es muss speziell hervorgehoben werden, dass ich in den jungen entstehenden Osteoklasten niemals Kernvermehrung, weder mitotische noch amitotische, finden konnte. Die Kerne erhalten wohl, wie wir gleich sehen werden, Falten an ihrer Wand, zu einer wirklichen Zerschnürung der Kerne kommt es aber nicht.

Hand in Hand mit dem beschriebenen Prozess der Verschmelzung der einzelnen Zellen gehen auch Strukturveränderungen ihres Protoplasmas und ihrer Kerne einher (Fig. 3 und 4 Okl).

Das leicht basophile, fein retikuläre Protoplasma der embryonalen Bindegewebszellen erhält zunächst einen höheren Grad von Basophilie, färbt sich dunkelblau und sein Gerüst wird zusehends gröber und lockerer — zwischen den dunklen Gerüstfäden treten grosse helle Maschen auf, die sich hie und da in richtige grosse, helle Vakuolen verwandeln. Ferner wächst auch das Protoplasma, so dass die junge Riesenzelle bald bedeutend an Umfang gewinnt. Die Kerne erleiden ebenfalls tiefgreifende Veränderungen in ihrer inneren Struktur und erlangen ein überaus charakteristisches Aussehen (Fig. 3 und 5 Okl). Das Chromatin zerfällt in ganz feine und blasse, im Kerninnern ganz gleichmässig verteilte, staubförmige Körnchen, während in der Mitte ein sehr grosses, rundes oder eckiges, violett gefärbtes Kernkörperchen auftritt. Die Kernmembran präsentiert sich immer als helle, aber dick und scharf gezogene Linie. Ferner gehört zu den sehr typischen Besonderheiten die Faltenbildung an der Kernmembran. Dies tritt besonders schön beim Kaninchen hervor. Die Osteoklastenkerne stellen hier oft schlaffe, ganz helle Säcke mit tiefen Runzeln und Falten an der Oberfläche vor und mit

je einem grossen Nukleolus im Inneren. Obwohl die beschriebene Verwandlung der Kernstruktur sehr rasch erfolgt, betrifft sie manchmal doch nicht alle Kerne zugleich, so dass man dann in ein und derselben Riesenzelle verschiedene Übergangsformen der Kerne erblickt (Fig. 4 Okl links).

Das Protoplasma der eben entstandenen, ganz jungen, oft noch kleinen Osteoklasten ist aussen in ähnlicher Weise begrenzt, wie das Protoplasma der gewöhnlichen Bindegewebszellen (Fig. 3 und 4 Okl); mit der Zeit tritt jedoch gewöhnlich eine wichtige Veränderung ein, indem an der Oberfläche des Zelleibes pseudopodienartige Auswüchse entstehen, die sicherlich amöboider Bewegung fähig sind (Fig. 5 Okl). Auch Dantschakoff (8) bildet solche Osteoklasten mit Pseudopodien ab. Manchmal ist der ganze Zelleib eines Osteoklasten dicht besetzt mit kleinen, zackigen, an den Enden oft keulenförmig aufgetriebenen Vorsprüngen, die ihm ein stacheliges Aussehen verleihen. Es ist dieselbe Eigenschaft des Protoplasmas, wie man sie an einigen von den weiter unten beschriebenen Wanderzellen antrifft (Fig. 15).

Die vollkommen ausgebildeten Osteoklasten stellen gewöhnlich sehr umfangreiche Protoplasmamassen vor von sehr unregelmässiger, verschiedener Form (Fig. 5 Okl). Bald sind sie rundlich, bald platten sie sich an der Oberfläche vom Knochenbälkchen ab oder ziehen sich in die Länge und erscheinen dabei oft brückenartig von einem Knochenbälkchen zum anderen ausgespannt. Nicht selten scheinen sogar mehrere Osteoklasten weiter zusammenzufliessen, und es können stellenweise grosse, synzytienähnliche, undeutlich begrenzte Protoplasmamassen entstehen. In den grösseren Osteoklasten geht auch die ursprüngliche Basophilie des Protoplasmas verloren und es färbt sich im Gegenteil an EAz-Präparaten mehr in einem rötlichen Ton.

Die Osteoklasten liegen überall in der Markhöhle umher, ohne jede sichtbare Regelmässigkeit in der Anordnung. Sie entstehen, wie gesagt, schon sehr früh, beim ersten Anfang der Einwucherung des Bindegewebes in den Knorpel, in den eben eröffneten Kapselreihen. Auch später sieht man gerade hart an der Resorptionslinie die meisten jungen Osteoklasten durch Verschmelzung von Bindegewebszellen entstehen. Die ausgebildeten grossen Osteoklasten liegen hingegen in den älteren Teilen des Markraumes, meistens der Oberfläche der jungen Knochenbälkchen

eng angeschmiegt und hier vollzieht sich die Resorption der letzteren; seltener sieht man sie den noch übrig gebliebenen Knorpelresten angelagert. Es können aber viele auch ganz isolierte oder mit den Bindegewebszellen noch durch Anastomosen zusammenhängende Osteoklasten gefunden werden, die gar keine Beziehungen zu den Knochenbälkchen oder zu den verkalkten Knorpelresten offenbaren und also sicherlich nicht phagozytisch tätig sind, wenigstens im gegebenen Moment.

Überhaupt scheinen die Osteoklasten nur für die Resorption des Knochens unbedingt nötig zu sein. Denn der verkalkte Knorpel an der Ossifikationsgrenze und in den im Markraum umherliegenden Zwickeln wird in erster Linie von den gewöhnlichen Bindegewebszellen und dem Gefässendothel resorbiert.

Eine weitere wichtige Frage in bezug auf die Osteoklasten ist die über ihr weiteres Schicksal. Bei der allmählichen Vergrösserung des Markraumes entstehen in seinen mittleren, älteren Teilen, wie wir weiter unten sehen werden, zuerst lockere Haufen von myeloiden Elementen, später kompaktes dichtes Markgewebe. Von den fixen Zellen bleiben dabei zwischen den Markzellen nur äusserst spärliche Stromazellen und Fettzellen übrig, die Knochenbälkchen mit den Resten der verkalkten Knorpelsubstanz verschwinden schliesslich gänzlich. Die Osteoklasten müssen also schliesslich auch mitten zwischen die Markzellen gelangen und in den vom ausgebildeten Markgewebe eingenommenen Teilen sieht man sie nicht mehr. Es fragt sich nun, was wird aus ihnen?

Im erwachsenen Organismus stellen die Fremdkörperriesenzellen bekanntlich vergängliche Bildungen vor; sie können sich meistens nicht mehr in lebenskräftige einkernige Granulationszellen zurückverwandeln und gehen durch Atrophie und Zerfall zugrunde. Beim Embryo verhält es sich in dieser Beziehung anders. Nach Jackson (22) sollen sich die Osteoklasten wieder in Retikulumzellen zurückverwandeln. Ich kann diese Angabe nach meinen Resultaten bestätigen.

Ein Teil der Osteoklasten scheint allerdings doch der Degeneration zu verfallen. In den älteren Teilen des Markraumes sieht man nämlich in den späteren Stadien hin und wieder atrophische, blasse, rundliche, leicht azidophile Protoplasmakörper von lockerem, netzigem Gefüge zwischen den Markzellen liegen. Sie enthalten

typische nukleolenführende Osteoklastenkerne, die aber sehr blass und geschrumpft aussehen. Wahrscheinlich werden diese atrophischen Osteoklasten später von den Markzellen ganz zusammengedrückt und gehen zugrunde. Sie sind aber relativ selten.

Viel öfter sieht man in der weiter unten beschriebenen Zone, wo das lymphoide Mark sich in myeloides verwandelt und weiter in den noch älteren Partien eine ganz andere Veränderung an den Osteoklasten. Sie verfallen nicht der Degeneration; der grosse Zelleib fängt vielmehr an, sich wieder in einzelne einkernige Zellkörper aufzulösen (Fig. 5 Okl). In ihm treten viele helle Lücken auf, dann entsendet er breite streifenförmige kernhaltige Zweige, die sich als einzelne spindlige oder sternförmige Zellen ablösen und mit den benachbarten Bindegewebszellen durch Anastomosen verbunden erscheinen. Die abgelösten Zellen (t) unterscheiden sich zuerst noch deutlich von den gewöhnlichen Bindegewebszellen (Bz) durch dunkleres, namentlich schärfer und zackiger konturiertes Protoplasma und durch den typischen schlaffen blassen Kern mit den grossen Nukleolen. Später scheinen diese Unterschiede sich aber ganz zu verwischen, die Zellen können nicht mehr von den anderen Bindegewebszellen unterschieden werden und gehen also wieder in den Bestand des Stützretikulums über.

Es ist folglich möglich anzunehmen, dass sich die Osteoklasten, wenigstens zum Teil, nach vollendeter Resorption der Knochensubstanz an einer bestimmten Stelle des Markraumes wieder in gewöhnliche Stützzellen des Markes verwandeln. Ob die letzteren an den betreffenden Stellen die Fähigkeit, nötigenfalls wieder Osteoklasten durch Verschmelzung zu bilden, wie dies in den früheren Entwicklungsstadien geschieht, auch für die Zukunft beibehalten, ist sehr fraglich.

IV. Die Entstehung der Wanderzellen, der Lymphozyten.

Bis zu meiner im Jahre 1907 erschienenen vorläufigen Mitteilung gab es in der Literatur, wie gesagt, überhaupt keine Angaben über das erste Erscheinen der Blutzellen im Knochenmarkgewebe. Jetzt sind die von mir damals kurz mitgeteilten Befunde von Dantschakoff (8) für die Vögel bestätigt worden. In dem vorliegenden Abschnitt gebe ich jetzt eine ausführliche Beschreibung des genannten Prozesses bei den Säugetieren.

Die erste für das blutbildende Gewebe charakteristische Zellart, die im embryonalen Knochenmark erscheint, sind indifferente, amöboide, polymorphe, lymphozytoide, ungranulierte Wanderzellen, Lymphozyten, wie ich sie vorläufig nenne. Sie werden dann von einem bestimmten Moment an zum Ausgangspunkt der eigentlichen Hämatopoese und erzeugen sowohl rote, als auch die verschiedenen weissen Blutkörperchen.

Wie ich es in einer früheren Arbeit dargetan habe (32), ist das ganze Körpermesenchym beim Säugetierembryo eine Brutstätte von zahllosen, sehr polymorphen, aber stets gleichwertigen, indifferenten Wanderzellen, die durch Abrundung und Isolierung aus den gewöhnlichen fixen Mesenchymzellen entstehen. Man unterscheidet im Mesenchym Stellen, wo die Wanderzellen sehr zahlreich, andere, wo sie relativ spärlich gebildet werden. Je nach der speziellen Stelle ist das Schicksal der Wanderzellen im Mesenchym verschieden; während sie an den einen Stellen auch fürs Weitere als indifferente Lymphozyten oder als ruhende Wanderzellen verbleiben, geben sie an anderen durch Wucherung und differenzierende Entwicklung Erythrozyten und Granulozyten verschiedener Art Ursprung.

Genau dasselbe spielt sich nun auch im embryonalen Bindegewebe ab, welches als Hammarsches „primäres Knochenmark" in den Knorpel einwuchert und ihn resorbiert. Hier entstehen die Wanderzellen, die Lymphozyten in besonders grosser Menge, und die lokalen Existenzbedingungen sind hier derart, dass sich diese Wanderzellen mit der Zeit in sehr verschiedener Richtung differenzieren und alle möglichen Arten von Blutzellen erzeugen.

Gleich in den allerersten, oben bezeichneten Stadien, wo die Resorption des Knorpels eben erst beginnt, sieht man im embryonalen gefässreichen Bindegewebe, im primären Mark, ausser Osteoblasten und Osteoklasten auch schon Wanderzellen entstehen, zuerst einzeln zerstreute, spärliche, mit der Zeit immer zahlreichere.

Sowohl hart an der sich immer weiter vorschiebenden, zuerst noch unregelmässig ausgebuchteten Resorptionslinie des Knorpels, als auch in der Mitte des Markraumes, zwischen den Knorpelzwickeln und den Gefässen, sieht man an vielen Stellen, wie sich einzelne von den miteinander durch Ausläufer verbundenen wuchernden Bindegewebszellen kontrahieren, abrunden und allmählich von den übrigen isolieren. Dieser Prozess vollzieht sich

in derselben Weise wie an anderen Körperstellen im embryonalen Bindegewebe und ebenso wie dort entstehen auch hier gleich von Anfang an Wanderzellen von sehr verschiedenem histologischen Aussehen (Fig. 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11 und 12 Wz'', Wz und Lmz).

Es können sofort recht grosse Elemente entstehen, mit mehr oder weniger basophilem, amöboidem Protoplasma, welches entweder ganz homogen oder mit Vakuolen erfüllt ist, oder auch eine ausgesprochene retikuläre Struktur besitzt, während der grosse runde oder bohnenförmige Kern ein feines Lininnetz, grössere oder kleinere Mengen von feinen Chromatinkörnchen und ein oder mehrere sehr grosse rotviolette Kernkörperchen enthält (Fig. 6, 7, 9 und 10 Lmz, Fig. 13 und 16). Diese Zellen müssen nach ihrem Aussehen unbedingt als grosse Lymphozyten bezeichnet werden, wie die Zellen, die ich in den blutbildenden Gefässen der area vasculosa, in der Leber und auch im gewöhnlichen Körpermesenchym beschrieben habe (32). Besonders bei der Ratte sind die ersten Wanderzellen im Mark zum grossen Teil typische grosse Lymphozyten (Fig. 29 Lmz). Es muss aber speziell notiert werden, dass diese Zellen vom Charakter der grossen Lymphozyten doch sehr oft gewisse Abweichungen von diesem Typus darbieten. So ist das Protoplasma einmal ein schmaler Saum um den Kern herum, das andere Mal ist es sehr umfangreich und bildet grosse lappige Pseudopodien (Fig. 18 a, b). Der Grad der Basophilie des Protoplasmas wechselt auch sehr bedeutend. Der Kern ist sehr oft chromatinreicher, als es bei einem typischen Grosslymphozyt gewöhnlich der Fall ist und seine Membran bildet oft tiefe Falten. Es entstehen sogar mitunter Zellen vom Riederschen Typus (Fig. 12 Wz links), ohne dass wir jedoch die geringste Berechtigung hätten, sie für Altersformen der Grosslymphozyten auszugeben.

Ein anderer, uns von den vorhergehenden Untersuchungen ebenfalls wohlbekannter Wanderzellentypus sind kleinere Zellen mit blassem, spärlichem oder reichlichem, stark amöboidem Protoplasma und mit einem meist sehr unregelmässig geformten, gefalteten, relativ kleinen Kern (Fig. 7, 9, 10, 15, 20, 29 Wz). Dieser Kern kann ganz verschieden aussehen, je nachdem er viele und grobe Chromatinteilchen enthält, durch welche dann auch der stets vorhandene Nukleolus ganz verdeckt wird, oder sehr spärliche und kleine, in welchem Fall der Nukleolus entweder gut

ausgebildet oder aber auch rückgebildet erscheint. Solche Zellen von sehr unbestimmtem Charakter sind, wie wir wissen, im Körpermesenchym eine sehr häufige Erscheinung. Sie mögen als „Wanderzellen von histogenem Typus“ bezeichnet werden.

Beim Kaninchen gehört die Mehrzahl der im Knochenmark zuerst entstehenden Wanderzellen dem eben beschriebenen „histogenen“ Typus an; ihr blasser, gleichsam geschrumpfter Kern enthält immer ein sehr scharf hervortretendes Kernkörperchen, und das schwach basophile, fein retikuläre, oft mit Vakuolen erfüllte Protoplasma ist stets mit zahlreichen, zackigen, an den Enden oft keulenförmig aufgetriebenen Pseudopodien besetzt, sodass es ein stacheliges Aussehen erhält. Auch bei der Katze (Fig. 15) findet man gelegentlich solche Wanderzellen, einige sind sogar sehr gross und stehen in ihrer inneren Struktur den oben beschriebenen Osteoklasten sehr nahe, mit dem Unterschied, dass sie einkernig sind.

Zwischen den typischen, stark oder schwach basophilen grossen Lymphozyten und den Wanderzellen von „histogenem“ Typus gibt es alle möglichen Übergangsformen. Die meisten Wanderzellen, z. B. beim Meerschweinchen (Fig. 3, 4, 6, 7, 21 und 34 Wz) oder bei der Katze (Fig. 9, 11, 12 und 41 Wz) gehören gerade zu diesen unbestimmten Übergangsformen. Statt alle diese Zellen noch weiter zu beschreiben, genügt ein Hinweis auf die Zeichnungen. Sie haben alle einen ziemlich unregelmässigen, gefalteten, hellen oder dunklen Kern mit viel oder wenig Chromatin und meistens mit deutlichen Nukleolen. Überall kann man auch die direkte Verwandlung gewöhnlicher fixer Mesenchymzellen in solche Wanderzellen von nicht näher zu definierendem Typus bemerken (Wz'').

In allen den beschriebenen Wanderzellenformen kommen sehr häufig Mitosen vor. Diese Mitosen sehen je nach dem Typus der Wanderzelle verschieden aus; sie sind aber jedenfalls von den Mitosen der noch fixen Bindegewebszellen immer leicht zu unterscheiden, an dem überall scharf konturierten, oft mit Pseudopodien ausgestatteten Zelleib. Die Mitosen der grossen Lymphozyten fallen durch ihren Umfang und die starke Basophilie des Protoplasmas auf (Fig. 13 und 32 b, Fig. 34 Lmz'), die Mitosen der kleineren Wanderzellen sind entsprechend kleiner und haben blasses Plasma (Fig. 21 Wz').

Alle die beschriebenen Tatsachen, ebenso wie die von mir früher mitgeteilten Befunde, zwingen uns zu der Annahme, dass die Wanderzellen, die im primären Knochenmark erscheinen, alles vollkommen indifferente und trotz ihrer starken histologischen Verschiedenheiten doch vollständig gleichwertige Zellen sind. Wenn zuerst eine kleine Wanderzelle von „histogenem" Typus entsteht, so kann sie sich nachher durch einfache Hypertrophie über eine ganze Reihe von Zwischenformen in einen grossen Lymphozyten verwandeln; diesen Verwandlungsprozess sieht man stets vollkommen klar und deutlich, als Objekt kann man z. B. empfehlen, das Mark im Femur oder in den anderen langen Knochen bei einem 19—20 tägigen Kaninchenembryo von 35 bis 46 mm Länge zu untersuchen. In etwas späteren Stadien tritt dieser Prozess noch deutlicher hervor, nur wird das Bild dann kompliziert durch die gleichzeitige Anwesenheit zahlreicher myeloider Elemente. Wenn ein grosser Lymphozyt von Anfang an als solcher entsteht, so kann er zweifellos bei seinen weiteren Teilungen eine Generation von kleineren Zellen geben, die dem beschriebenen „histogenen" Typus mehr oder weniger nahe kommen.

Gleich in den ersten Stadien, noch zahlreicher in den späteren, wenn bereits Erythroblasten und Myelozyten vorhanden sind, findet man im Mark in grosser Anzahl auch typische kleine Lymphozyten (Fig. 7, 14, 20, 21, 28, 34 und 41 klm). Sie entstehen wohl meistens durch mitotische Teilung anderer, grösserer Wanderzellenformen. Ihr Kern ist meistens in der gewöhnlichen Weise chromatinreich und dunkel; ein Nukleolus ist wohl immer vorhanden (wie es auch Weidenreich [57] annimmt), aber durch das Chromatin verdeckt. Hin und wieder trifft man aber auch blasskernige Formen von kleinen Lymphozyten (Fig. 21 klm). Auch die kleinen Lymphozyten erscheinen mit den grossen Lymphozyten und mit den übrigen Wanderzellenformen durch alle möglichen Übergänge verbunden (Fig. 20 klm oben).

Noch zweier Wanderzellenformen soll hier Erwähnung getan werden.

Die einen stellen Bindegewebszellen vor, deren Abrundung und Isolierung noch vor der vollkommenen Ablösung der Zelle aus dem Verband mit den anderen stehen geblieben sind. Sie bleiben in diesem partiell kontrahierten Zustande für lange Zeit (Fig. 41 Wz''). Man sieht sie auch in den späteren Stadien, in

den älteren Partien des Markraumes, zwischen den myeloiden Zellen liegen. Sie haben die Charaktere der im Bindegewebe des erwachsenen Organismus so häufigen, von mir beschriebenen „ruhenden Wanderzellen".

Die anderen zeichnen sich dadurch aus, dass ihr Protoplasma mit zahlreichen sehr grossen und kleinen Vakuolen durch und durch erfüllt erscheint. Der Kern wird von den Vakuolen mitunter zusammengedrückt. Auch diese vakuolären Wanderzellen können oft in ruhendem, nur zum Teil kontrahiertem Zustande zwischen den gewöhnlichen Bindegewebszellen im Marke liegen bleiben (Fig. 8 a, 10 und 11 sWz). Andere werden vollkommen frei und bilden auch Pseudopodien und phagozytieren sogar (Fig. 8 b und 34 sWz). Merkwürdigerweise sind die vakuolisierten Wanderzellen besonders im periostalen Knochenmark verbreitet, während sie im enchondralen sehr selten sind. Was diese vakuolisierten Zellen noch speziell beim Meerschweinchen auszeichnet, ist das Vorkommen von nach EAz metachromatisch rotviolett gefärbten Körnchen im Protoplasma (Fig. 8 a und b). Mit den richtigen, weiter unten beschriebenen Mastzellen haben sie jedoch, wie es scheint, nichts zu tun.

Die beschriebenen vakuolären Wanderzellen dürfen mit den allerdings nur in viel späteren Stadien auftauchenden jungen Fettzellen nicht verwechselt werden. Der Inhalt ihrer Vakuolen gibt nämlich keine für das Fett charakteristische Farbenreaktion.

V. Primäres oder lymphoides Knochenmark. Verteilung der Wanderzellen. Ihre Beziehungen zu den Gefässen.

Es erhellt aus der vorhergehenden Schilderung, dass es bei jedem Säugetierembryo für einen jeden Knochen ein bestimmtes Stadium gibt, wo man im Mark ausser fixen Bindegewebszellen, Gefässen, Osteoblasten und Osteoklasten nur noch die beschriebenen Wanderzellenformen findet. Diese letzteren entstehen, wie gesagt, sofort beim ersten Anfang der Einwucherung des Perichondriums in den Knorpel und ein wanderzellenloses Stadium des Markes gibt es also eigentlich überhaupt nicht.

Hammar (16) hat seinerzeit vorgeschlagen und Jackson ist ihm in dieser Beziehung gefolgt, das Knochenmark vor dem Anfang der Blutbildung, oder, wie Hammar sich ausdrückt, „vor

der Infiltration mit Leukozyten", als primäres zu bezeichnen. Es soll nach ihm nur aus retikulär angeordnetem Bindegewebe und Gefässen bestehen.

Die Bezeichnung „primäres" Knochenmark für die ersten Entwicklungsstadien, wo dieses Gewebe noch keine richtige blutbildende Funktion ausübt, ist gewiss sehr zweckmässig. Nur muss die Hammarsche Definition des Begriffes „primäres Knochenmark" etwas geändert werden, da ja, wie wir gesehen haben, Wanderzellen, die als Lymphozyten auch zu den Leukozyten gehören, im Mark schon von Anfang an vorhanden sind. Als primäres Knochenmark muss also das Mark in dem frühesten, allerdings bald vorübergehenden Entwicklungsstadium bezeichnet werden, nicht weil es keine „Leukozyten" enthält, sondern weil es noch keine typischen, der myeloiden Serie angehörenden Zellelemente aufweist, also weder Erythroblasten noch Myelozyten irgendwelcher Art, sondern nur und ausschliesslich Lymphozyten, Wanderzellen, und also noch nicht blutbildend tätig sein kann. Anders könnte es deswegen zweckmässigerweise auch als „lymphoides Mark" bezeichnet werden.

Obwohl die beschriebenen frühesten Entwicklungsstadien des Knochenmarks bis jetzt noch von niemandem von zytologisch-hämatologischem Standpunkte untersucht worden waren, hatte Pappenheim (37, 38) seinerzeit doch schon die ganz richtige Vermutung geäussert, dass das Knochenmark in den ersten Stadien seiner Entwicklung eine lymphoide Zusammensetzung haben müsse. Später haben auch Hirschfeld (20), Horwitz (21) u. a., allerdings nur an Deckglaspräparaten, gezeigt, dass bei jungen Embryonen im Mark vorwiegend lymphoide Zellen vorhanden sind.

Ob die beschriebenen verschiedenen Wanderzellenformen als richtige Lymphozyten gedeutet und benannt werden dürfen, darüber werde ich weiter unten sprechen.

Lymphoides oder primäres Knochenmark finden wir in den langen Extremitätenknochen bei Meerschweinchenembryonen von 29—31 mm, Kaninchenembryonen von 43—46 mm (20 Tage), Rattenembryonen von 19—20 mm, Katzenembryonen von 40—50 mm.

Zu dieser Zeit ist in der Mitte der Diaphyse ein Abschnitt von bestimmter Länge und schon mehr oder weniger regelmässiger

zylindrischer, in der Mitte verjüngter Form mit ziemlich ebenen, quer gestellten Ossifikationslinien an den beiden Enden von der Markhöhle eingenommen. Die Grösse der letzteren, ihre Form wechseln natürlich je nach der Tierart. Beim Kaninchenembryo von der eben angegebenen Grösse erreicht z. B. die Länge der Markhöhle im Femur bereits $2^1/_3$ mm; die nach den Epiphysen zu gerichteten Enden der Markhöhle sind noch immer unregelmässig ausgenagt, sodass das Knorpelgewebe grosse Vorsprünge mit zackigen Rändern in die Markhöhle hineinsendet. Auch in der Mitte der Markhöhle liegen hier noch ganz grosse Inseln von Knorpelsubstanz umher. Sie werden allmählich zum Teil resorbiert, zum Teil von jungem Knochen umsäumt. Von aussen ist die Markhöhle von der in der Mitte der Diaphyse schon ziemlich dicken periostalen Knochenmanschette umscheidet, die sich mit ihren sich allmählich verdünnenden Rändern weit über die Grenze der Markhöhle hinaus nach den Epiphysen zu erstreckt.

Mit Jackson (22) u. a. kann man dabei zweierlei Mark unterscheiden: erstens das Gewebe, welches den im Bereich des gewesenen Knorpels entstandenen Markraum ausfüllt und in welchem die enchondrale Ossifikation vor sich geht — das wäre das zentrale oder enchondrale Mark. Zweitens das Gewebe, welches man in den Räumen zwischen den Knochenbälkchen der periostalen Spongiosa antrifft — das wäre das peripherische oder periostale Mark.

Beide haben jetzt noch den histologischen Charakter von lymphoidem Mark.

An der enchondralen Ossifikationslinie sieht man überall Resorption des Knorpels und Vordringen des embryonalen Bindegewebes. Je spätere Stadien wir untersuchen, desto seltener werden die obenen beschriebenen zweifelhaften Bilder, die an die Möglichkeit eines Überlebens der Knorpelzellen glauben lassen können, und schliesslich, bei einer Ausdehnung des Markraumes von 2 mm und darüber, verschwinden sie ganz. Alle in den erweiterten Knorpelkapseln liegenden Knorpelzellen erscheinen fast ganz verflüssigt, vom Protoplasma bleiben nur spärliche Krümelchen übrig, der Kern stellt eine ganz blasse, helle, grosse Blase mit einem unscheinbaren Nukleolenrest vor. Vor dem Eröffnen der Kapsel können auch diese Zellen wieder schrumpfen und umgeben sich dann mit einer fädigen oder netzigen, ge-

rinnenden, rotvioletten Masse. Eine besonders intensive resorbierende Wirkung scheinen jetzt gerade die Gefässwände auszuüben. Das saftige, wuchernde Endothel der erweiterten, oft kolbenförmig aufgetriebenen Kapillaren schmiegt sich von innen fest an die Wände der eröffneten Kapseln an (Fig. 3); nur die in den Kapseln noch vorhandenen Reste der Knorpelzellen und der geronnenen gallertigen Masse trennen an vielen Stellen das Endothel von der Knorpelgrundsubstanz, bald verschwinden sie aber. An anderen Stellen sieht man zwischen Endothel und Knorpelsubstanz protoplasmareiche, spindel- oder sichelförmige Bindegewebszellen liegen (Fig. 3), die sich ihrer inneren Struktur nach durch nichts von den Endothelzellen unterscheiden und zum kleineren Teil auch wirklich sehr wohl als aus dem Verbande der Gefässwand losgelöste Endothelzellen angesehen werden können. In vielen Fällen gehen den Gefässschlingen aber auch einzelne oder gruppenförmig angeordnete, intensiv wuchernde Bindegewebszellen voraus — sie dringen zuerst in die Knorpelkapseln ein, zwängen sich zwischen die Reste der Knorpelzellen und die Grundsubstanz hinein (Fig. 2 Bz), können sich zum Teil sofort in Osteoblasten (Obl) verwandeln und werden erst nachträglich von den Gefässsprossen eingeholt.

Solche Knorpelkapseln, die sofort von Osteoblasten eingenommen werden, sehen sehr typisch aus — an der Peripherie erblickt man die rotviolette verkalkte Knorpelsubstanz (Fig. 2 K), nach innen ist die Kapselwand von einem dünnen regelmässigen Saum von blass rosa gefärbter Knochensubstanz (Kn) bekleidet, in der Höhle selbst liegen rosettenförmig angeordnet die saftigen, dunkelblauen, epitheloiden Osteoblasten (Obl).

Überall, an allen Punkten der Ossifikationslinie, sieht man ferner die Entstehung von neuen Wanderzellen. Sie sind hier allerdings noch ziemlich spärlich. Es treten alle die oben erwähnten Formen auf; sie entstehen durch Kontrahierung und Isolierung der den Knorpel resorbierenden Bindegewebszellen, mit besonderer Vorliebe aus den Zellen, die in der nächsten Umgebung der Gefässe liegen. Sehr oft sieht man einzelne Wanderzellen in den eben eröffneten Knorpelkapseln gerade zwischen Gefässendothel und Knorpelsubstanz eingeklemmt liegen. Hier sind es meistens grössere, an basophilem Protoplasma reiche Formen.

In derselben Zone, hart am Knorpel, findet man auch immer entstehende Osteoklasten.

In den älteren, von der Resorptionslinie weiter nach innen gelegenen Abschnitten der Markhöhle sieht man im primären Mark grosse, zum Teil miteinander noch verbundene Balken, Spangen und Zwickel verkalkter, rotviolett gefärbter Knorpelgrundsubstanz liegen. Das Gewebe zwischen ihnen hat sich weiter differenziert. Man sieht hier ausser zahlreichen weiten Kapillargefässen und den die Knorpelreste epithelartig umsäumenden Osteoblasten netzartig miteinander verbundene gewöhnliche wuchernde Bindegewebszellen und überall zwischen ihnen Wanderzellen der verschiedensten Art. Sie entstehen, wie früher, aus gewöhnlichen Bindegewebszellen, ausserdem wuchern sie auch selbständig, wie die zahlreichen Mitosen in ihnen beweisen. Mit besonderer Vorliebe lagern sich die Wanderzellen auch hier in der Nähe der Gefässe; ihre direkte Entstehung aus dem Endothel dieser letzteren ist aber kaum jemals zu beobachten. Ausserdem ist in dieser Zone immer eine besonders grosse Menge von schönen Osteoklasten zu sehen; sie erreichen hier ihre vollkommenste Ausbildung, obwohl sie ihre Tätigkeit meist noch in sehr bescheidenem Grade den Knorpelresten gegenüber ausüben. Als richtige Osteoklasten funktionieren sie in den älteren Bezirken, wo die Knorpelreste schon von Knochensubstanz umsäumt sind.

In dem mittleren, ältesten, verjüngten Teil des Markraumes findet man die Knorpelreste, oft auch grössere Knorpelinseln mit degenerierenden Zellen, zum Teil schon von jungem Knochen umsäumt und von Osteoblasten und Osteoklasten umringt. Die Zahl der Wanderzellen erreicht hier ihren Höhepunkt. Sie liegen einzeln oder haufenweise umher, zwischen ihnen sieht man die unveränderten, fixen Bindegewebszellen als Stromazellen; auch jetzt kann man aber noch oft die Verwandlung einzelner dieser Zellen in neue Wanderzellen konstatieren.

Die Kapillargefässe bekommen hier allmählich ein immer weiteres Lumen; ihr Endothel wird hingegen dünn und schmächtig. Die Zwischensubstanz zwischen den netzartig verbundenen Bindegewebszellen und den dünnwandigen Gefässen wird reichlicher, erhält ein ödematöses Aussehen und bildet an fixierten Präparaten oft netzige Gerinnsel, die sich mit E Az violett färben. In dieser

weichen gallertigen Zwischensubstanz kriechen die Wanderzellen überall umher.

In diesem mittleren, älteren Abschnitt der Markhöhle beginnt auch bald nachher die Blutbildung.

Was das periostale Knochenmark anbelangt, so ist seine Masse viel geringer, als die Masse des zentralen oder enchondralen Markes, denn es füllt ja nur die schmalen Räume zwischen den Knochenbälkchen der periostalen Spongiosa aus. Die Knochenbälkchen sind mit Osteoblasten besetzt, hie und da sieht man auch spärliche Osteoklasten. Das relativ gefässarme periostale Mark selbst besteht hauptsächlich aus denselben gewöhnlichen, retikulär verbundenen Bindegewebszellen. Wanderzellen sind hier auch vorhanden, aber in viel spärlicherer Anzahl, als im zentralen Mark. Ich habe bereits oben bemerkt, dass die schaumigen Wanderzellen gerade hier besonders verbreitet sind.

Wir sehen also, dass das embryonale Bindegewebe, welches den Knorpel resorbiert und die neugeschaffene Markhöhle ausfüllt, das primäre Knochenmark, ausser den Osteoblasten, Osteoklasten und Gefässen nur aus zweierlei Zellarten besteht: den gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen und den lymphoiden Wanderzellen, den Lymphozyten. In den frühen Entwicklungsstadien kann man immer mit der grössten Klarheit die weiter fortdauernde Verwandlung der fixen Zellen in Wanderzellen beobachten. Dieses primäre Knochenmark kann man nach seinem histologischen Charakter mit vollem Recht als lymphoides Mark bezeichnen.

Auch in den späteren Stadien, wenn in der Mitte der Diaphyse in den ältesten Teilen des Markraumes Blutbildung beginnt, verschwindet das lymphoide Mark nicht. Es bleibt jetzt bloss auf eine mehr oder weniger breite Zone an der enchondralen Ossifikationslinie beschränkt. Das den Knorpel weiter resorbierende Bindegewebe bewahrt seinen embryonalen Charakter und seine oben beschriebene Zusammensetzung bis zum Schluss des ganzen Prozesses und es entstehen in ihm fortwährend neue Wanderzellen, die dann allmählich von dem nachrückenden myeloiden Markgewebe aufgenommen werden und in ihm als Lymphozyten weiter existieren.

Da die enchondrale Ossifikationslinie mit der Zeit immer langsamer und langsamer vorwärts schreitet, so wird auch die vom primären oder lymphoiden Mark eingenommene Grenzzone

immer schmäler. Ganz verschwindet sie aber wahrscheinlich doch nur dann, wenn der enchondrale Ossifikationsprozess gänzlich aufhört und das Längenwachstum des Knochens sein Ziel erreicht hat.

Wie wir weiter unten sehen werden, stellen die beschriebenen lymphozytoiden Wanderzellen, die Lymphozyten, den Ausgangspunkt der ganzen Blutbildung im Knochenmark vor. Wenn diese Blutbildung beginnt, verwandelt sich das primäre, lymphoide Mark eo ipso in myeloides, reifes. Die zwischen den Wanderzellen befindlichen, in fixem Zustand verbleibenden und zur Wanderzellenbildung nicht verbrauchten Bindegewebszellen geben das stützende Gerüst oder das Stroma des Markes ab.

Nun fragt es sich — kann die Bildung neuer Wanderzellen aus diesen fixen Bindegewebszellen in derselben Weise auch in den späteren Stadien, auch im fertigen, myeloiden Mark fortdauern, wie wir sie in den frühen Stadien gefunden haben? Bewahren die fixen Bindegewebszellen ihren embryonalen indifferenten Charakter auch für die Zukunft, oder nicht? Auf Grund meiner Befunde muss ich diese Frage verneinen. Die Fähigkeit, indifferente, amöboide Wanderzellen durch Kontraktion und Isolierung zu produzieren, wohnt den Bindegewebszellen nur in den ersten Entwicklungsstadien des Markes inne; nach Beginn der eigentlichen Blutbildung, nach Erscheinen der Erythroblasten und Myelozyten treten die fixen Bindegewebszellen allmählich immer mehr und mehr zurück, sie werden zwischen den üppig wuchernden Blutzellen zusammengedrückt (Fig. 28 und 29 Bz), verlieren mit der Zeit die Fähigkeit, sich in lymphozytoide Wanderzellen weiter zu verwandeln und werden zum Teil zu gewöhnlichen Fibroblasten, zum Teil zu Fettzellen, zum Teil vielleicht zu „ruhenden Wanderzellen“.

In den älteren, weiter unten beschriebenen Stadien, wo die ganze Mitte der Diaphyse auf einer weiten Strecke von mehr oder weniger fertigem, myeloidem Mark eingenommen ist, sieht man Neubildung von Wanderzellen immer nur in der jetzt schon sehr schmalen Zone des lymphoiden Markes, die an der Ossifikationslinie bestehen bleibt. Im fertigen Mark erblickt man zwischen den verschiedenen Lymphozyten, Erythroblasten und Myelozyten nur spärliche fibroblastenähnliche Stromazellen und Fettzellen.

Der Prozess der Blutbildung ist vielfach mit den Gefässendothelien in innige Beziehungen gebracht worden. Auch neuerdings halten viele Autoren, die auf dem polyphyletischen Standpunkte stehen, die Gefässwandzellen für die Quelle der verschiedenen Blutzellen. Nach Schridde (47), Nägeli (35, 36), H. Fischer (15) u. a. sollen Myeloblasten, Erythroblasten und Megakaryozyten direkt aus ihnen hervorgehen und zwar als vollkommen verschiedene, streng abgeschlossene Zellstämme.

Durch meine früheren Untersuchungen (32), die die frühesten Entwicklungsstadien des Säugetierembryo betrafen, glaube ich der monophyletischen Theorie der Hämatopoese einige weitere Stützen gegeben zu haben. In allen blutbildenden Organen, auch im Gefässnetz der Dottersackwand, fand sich eine indifferente, amöboide Mesenchymzelle, der Lymphozyt im weitesten Sinne des Wortes, die als Stammzelle für alle anderen Blutelemente funktionierte. Sie selbst liess sich nun stets von gewöhnlichen, indifferenten Mesenchymzellen ableiten, von den Blutinselzellen, oder von den Zellen des Körpermesenchyms. Was die Endothelzellen der Gefässe betrifft, so haben sie sich auch in vielen Fällen der Verwandlung in Wanderzellen fähig gezeigt. Lymphozyten können aus dem Endothel der Gefässe in der area vasculosa, aus dem Endothel der Aorta, auch der kleinen Kapillaren entstehen. Dantschakoff (6, 7) hat dasselbe für das Hühnchen bewiesen.

Dass die embryonalen Endothelzellen genau in derselben Weise, wie gewöhnliche Mesenchymzellen, sich abrunden und in Lymphozyten verwandeln können, ist ja auch nicht weiter verwunderlich, da sie ja ebenfalls in der ersten Zeit noch indifferente Bindegewebszellen sind, die nur infolge ihrer besonderen Lage als Wandzellen der Gefässe einen besonderen Namen erhalten haben.

Wie wir weiter unten sehen werden, entstehen im Knochenmark alle myeloiden Elemente durch differenzierende Entwicklung aus den beschriebenen polymorphen Lymphozyten. Eine Entstehung von Myeloblasten, Erythroblasten und Megakaryozyten direkt aus Endothelzellen wird nirgends und niemals beobachtet. Ich habe daher eine besondere Aufmerksamkeit der Frage geschenkt, ob nicht vielleicht wenigstens die Lymphozyten, die Stammzellen der Blutelemente, im primären Knochenmark aus dem Gefässendothel sich ableiten liessen — ich habe aber, wie schon aus der oben angeführten Beschreibung erhellt, für diese

Vermutung gar keine Beweise finden können. Die Wanderzellen entstehen einfach aus den gewöhnlichen embryonalen Bindegewebszellen, zwischen den Gefässen, allerdings mit besonderer Vorliebe gerade in der nächsten Umgebung der letzteren. Diese perithelial gelagerten Zellen unterscheiden sich aber durch nichts von allen übrigen. Entstehung von Wanderzellen aus den Endothelzellen selbst hat sich sogar nicht in dem Umfang wiederfinden lassen, wie es für die frühen Entwicklungsstadien von mir z. B. in der Aorta beschrieben worden ist. Hin und wieder trifft man wohl Bilder, besonders an der Ossifikationsgrenze, wo einzelne Endothelzellen besonders stark geschwollen erscheinen und nach aussen oder nach innen ins Lumen hineinragen. Solche Stellen sind aber ganz ausserordentlich selten. Von der Endothelabstammung der Lymphozyten und folglich auch aller anderen Blutelemente im Knochenmark kann also nicht die Rede sein.

Wenn ich gesagt habe, dass im primären, lymphoiden Mark keine Blutbildung stattfindet, so stimmt das für das Gewebe selbst in ganz genauem Sinn. Was jedoch den Inhalt der Gefässe anbelangt, so müssen hier einige besondere Erscheinungen notiert werden.

Schon bei dem ersten Einwuchern des Bindegewebes in den Knorpel sieht man in den sich hier sofort stark erweiternden Kapillargefässen ziemlich oft stauende grössere und kleinere lymphozytenähnliche Zellen und etwas später hin und wieder auch Gruppen von Megaloblasten und Normoblasten.

Ein Teil dieser intravaskulär gelegenen Zellen wird hierher einfach mit dem Blute eingeschwemmt; sie finden hier günstige Existenzbedingungen und entwickeln sich weiter. Im zirkulierenden Blute sind jedoch zu dieser Zeit wucherungsfähige Erythroblasten und besonders Lymphozyten nicht häufig.

Ein anderer Teil der intravaskulären Lymphozyten stammt sicherlich aus dem lokalen Gewebe. Als Beweis dienen hier die sehr zahlreichen, ausserordentlich deutlichen Permigrationsbilder (Fig. 7 p und 19 p). Sie werden in allen Entwicklungsstadien des Knochenmarks beobachtet und betreffen die verschiedensten Formen der Lymphozyten. Bald sind es grosse, stark basophile oder blasse Lymphozyten, bald kleine dunkelkernige Zellen vom Charakter der typischen kleinen Lymphozyten oder endlich kleine Zellen von „histogenem“ Typus mit gefaltetem Kern. Der Kern

der durchwandernden Zelle ist immer stark eingeschnürt, das Protoplasma befindet sich noch draussen oder schon im Inneren des Gefässes. Dass es sich dabei wirklich um Einwanderung in die Gefässe handelt, nicht um Auswanderung, das wird ja schon dadurch bewiesen, dass zu dieser Zeit, wie gesagt, im Blute die Lymphozyten sehr selten, im lymphoiden Mark hingegen in grossen Mengen vorhanden sind.

Die in das Gefässlumen gelangenden Lymphozyten können sicherlich durch differenzierende Wucherung sofort Megaloblasten und Normoblasten erzeugen, so wie es weiter unten für die extravaskuläre Blutbildung beschrieben ist.

4. Die Entstehung der Erythroblasten.

Mit der fortschreitenden Vergrösserung der Markhöhle tritt schliesslich der Moment ein, wo in den älteren, mittleren Abschnitten des lymphoiden Markes richtige Blutbildung anfängt und myeloide Zellformen erscheinen. Bei den meisten untersuchten Säugetieren sind es zugleich die Jugendformen der roten Blutkörperchen, die Erythroblasten und die Jugendformen der gekörnten Spezialzellen, die Myelozyten. Nur bei der Ratte und der Maus verspätet sich merkwürdigerweise das Erscheinen der Erythroblasten, indem zuerst nur Spezialmyelozyten und eosinophile Myelozyten und erst nachträglich die ersten Erythroblasten auftreten.

Die Stadien, in welchen man bei den einzelnen Tierarten im Mark der langen Extremitätenknochen die ersten Erythroblasten auftreten sieht, sind folgende: Meerschweinchenembryonen von 34—36 mm, Kaninchenembryonen von 50 mm (21 Tage), Katzenembryonen vom 55 mm. Bei der Ratte sind es Embryonen von relativ weit vorgeschrittenen Stadien, von 38—39 mm; hier sind zu dieser Zeit, wie gesagt, die Spezialgranulozyten schon sehr reichlich.

Das Erscheinen der ersten, als Jugendformen der roten Blutkörperchen kenntlichen Zellen ist an die Existenz der oben beschriebenen, in der weichen Interzellularsubstanz zwischen Gefässen und fixen Bindegewebszellen einzeln oder in kleinen Haufen verteilten Wanderzellen, der Lymphozyten gebunden und wird zuerst in den mittleren, ältesten Partien des Markraumes

beobachtet. Bei allen untersuchten Tieren, auch bei Ratte und Maus, sind die histologischen Bilder der Erythroblastenentwicklung ausserordentlich ähnlich, die verschiedenen Zellgenerationen gleichen einander vollkommen.

Die Wanderzellen, die sich in Erythroblasten verwandeln werden, nehmen zuerst immer das Aussehen von typischen Grosslymphozyten an; solche Grosslymphozyten können ja, wie wir gesehen haben, auch von Anfang an aus den fixen embryonalen Bindegewebszellen entstanden sein; sie können sich aber auch überall und zu jeder Zeit aus den anderen, kleineren Lymphozytenformen, auch aus den Elementen von „histogenem" Wanderzellentypus, auch aus den kleinen Lymphozyten durch einfache Hypertrophie entwickeln.

Bereits diese grossen Lymphozyten sind bei allen Tierarten histologisch bis auf die Details ganz gleich beschaffen. Derselbe amöboide, deutlich basophile Zelleib mit kleinen hellen Vakuolen, derselbe grosse helle Kern mit relativ spärlichem Chromatingehalt und den grossen Nukleolen (Fig. 34, 35, 38, 40 Lmz). Die Zahl der Nukleolen kann stark wechseln. Bei der Ratte (Fig. 16, 29 Lmz und 32 a) sieht man gewöhnlich, wenn auch nicht immer, einen grossen, eckigen oder runden Nukleolus in der Mitte des Kernes, sonst sind es gewöhnlich mehrere, grössere und kleinere.

In diesen grossen Lymphozyten fängt dann eine besonders intensive Wucherung an. Die Zellen liegen gruppenweise in der weichen gallertigen Zwischensubstanz, meist in der Nähe der Gefässe angesammelt und man findet in ihnen zahlreiche Karyokinesen (Fig. 32 b, 34 und 38 Lmz'). Die auf solche Weise entstehenden losen Häufchen von grossen, basophilen Lymphozyten fallen beim Beginn der Blutbildung, wo sie noch spärlich sind und das Gewebe noch relativ zellarm ist, schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen.

Mit den weiteren Teilungen ändert sich der histologische Charakter der Zellen. Sie werden etwas kleiner, bekommen eine ganz gleichmässige Grösse und verlieren die für die Lymphozyten so typischen amöboiden Pseudopodien. Die Konturen des Zelleibes werden glatt, und da die Zellen jetzt immer dichtere Haufen bilden, so kann ihre äussere Gestalt infolge von gegenseitigem Druck polyedrisch werden. Das Protoplasma behält noch immer die frühere Basophilie; wie feucht fixierte Deckglaspräparate

zeigen (siehe unten Fig. 47 b, d), wird die Basophilie vorübergehend sogar noch bedeutend stärker. An Schnittpräparaten geht aber diese Eigenschaft verloren und das Protoplasma färbt sich ebenso blau, wie das Protoplasma der Lymphozyten. Was aber immer deutlicher hervortritt, ist die Verminderung der Zahl der Vakuolen und die allmähliche Homogenisierung des Protoplasmas. Der Kern verändert sich auch — er wird regelmässig rund, die Nukleolen werden kleiner und das Chromatin zerteilt sich in immer gleichmässigere Teilchen.

Man bekommt schliesslich auf diese Weise grössere oder kleinere Haufen von gleichartigen, nur verschieden grossen, sich allmählich verkleinernden Zellen (Fig. 34, 35, 37, 39, 40 Mlb), die schon das typische Aussehen von Megaloblasten besitzen. Sie sind kleiner, als die grossen Lymphozyten (Lmz), ihr runder oder eckiger Zelleib besteht aus homogenem, basophilem Protoplasma, der regelmässig runde Kern enthält ein zierliches Gerüstwerk mit gleichmässig verteilten, eckigen Chromatinteilchen — eine für Erythroblastenkerne überaus typische Struktur, auf die zuerst Pappenheim (37, 38) hingewiesen hat. Die Nukleolen sind sehr klein und undeutlich geworden, sie gehen gewissermassen im Chromatingerüst auf; bei starker Vergrösserung und guter Färbung sind sie aber noch zu erkennen. Ob Hämoglobin im Protoplasma schon vorhanden ist, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen; an Schnittpräparaten sind seine ersten Spuren überhaupt nicht färberisch darzustellen und an feucht fixierten Deckglaspräparaten stört die zugleich noch immer bestehende, sehr starke Basophilie des Protoplasmas. Diese Megaloblasten wuchern weiter und die Mitosen werden meistens gruppenweise angetroffen (Fig. 35 und 40 Mlb'). Diese Mitosen zeichnen sich durch das ganz homogene und im Vergleich mit dem Ruhezustand hellere Protoplasma und durch die plumpe Chromosomenfigur aus.

Die weiteren Generationen nehmen rasch den Charakter von Normoblasten an, von Zellen mit trachychromatischem Kern und deutlicher Hämoglobinansammlung im Plasma (Fig. 35, 37, 40 Nmb). Die einzelnen Schritte dieser Zelldifferenzierung scheinen stets an den Verlauf der Mitosen gebunden zu sein. Aus jeder Teilung gehen Zellen hervor, die dem Endtypus plötzlich schon viel näher stehen, als die Mutterzelle.

Die Normoblastenhaufen sehen überaus typisch und bei allen Tieren ganz ähnlich aus (Meerschweinchen von 48 mm, Katze 72 mm). Man findet immer zahlreiche, dichtgedrängte, kleine Zellen von runder oder gegenseitig abgeplatteter polyedrischer Form; sie haben homogenes, immer stärker und stärker azidophiles, rötlich gefärbtes Protoplasma und kleine, sehr dunkle Kerne mit typischem dichtem Chromatingerüst, ohne Nukleolen (Fig. 35, 37, 40 Nmb).

Auch diese Normoblasten teilen sich noch weiter (Fig. 35 Nmb'), bis schon die bekannten, ganz reifen, nicht mehr teilungsfähigen, an Hämoglobin sehr reichen und mit dunklen, pyknotischen Kernen ausgestatteten Normoblasten entstehen (Fig. 36 und 37 Nmb''). Ihr Protoplasma ist an E Az-Präparaten keineswegs rot, wie es z. B. die pseudoeosinophilen Granula sind, sondern es hat einen eigentümlichen kupferroten Ton. Auf den Zeichnungen (Fig. 36, 37) ist aber diese ganz besondere und typische Färbungsnüance nicht dargestellt worden, um die Reproduktionsschwierigkeiten der Tafeln nicht noch mehr zu erhöhen und das Protoplasma der Normoblasten ist ebenso wie die Substanz der reifen Erythrozyten rein rot dargestellt.

Der pyknotische Kern der reifen Normoblasten erreicht in den embryonalen Stadien, die uns hier interessieren, niemals die volle Homogenität, die ihn im Knochenmark des erwachsenen Tieres auszeichnet. Man kann in ihm stets ein noch ziemlich deutliches Gerüst unterscheiden. Immer kann man hingegen die typische Gestaltsveränderung bemerken, die sich in hantelförmiger Einschnürung, Kleeblattform usw. äussert (Fig. 36 und 37 Nmb'') und von vielen Autoren, z. B. Weidenreich (52), Pappenheim, mir selbst (32) und anderen in reifen Normoblasten verschiedenster Provenienz beobachtet wurde.

Es erhellt aus der angeführten Beschreibung der Entwicklung der Jugendstadien der roten Blutzellen bis zu den reifen Normoblasten, dass dieser Prozess im embryonalen Knochenmark durchaus in derselben Weise angebahnt wird und weiter verläuft, wie in den übrigen blutbildenden Organen des Embryo, sowohl im ersten, in dem Gefässnetz der Dottersackwand, als auch im Körpermesenchym und in der Leber. Auch dort bilden den Ausgangspunkt der Entwicklung grosse, basophile Lymphozyten, die durch differenzierende heteroplastische Wucherung Generationen von hämoglobinhaltigen Zellen erzeugen.

Unter diesen Generationen haben wir auch hier jüngere Generationen von älteren, reiferen, zu unterscheiden. Die jüngeren präsentieren sich als Megaloblasten, die älteren als Normoblasten. Die Megaloblasten sind folglich in Übereinstimmung mit meinen früheren Beobachtungen (31, 32) und mit den Angaben von Weidenreich (52), Pappenheim (39, 41 u. a.) und Jolly (35), im Gegensatz zu den sog. „primitiven Erythroblasten", nicht als eine besondere, phylogenetisch scharf abgegrenzte Zellart zu betrachten, sondern nur als eine unumgänglich nötige Übergangsstufe auf dem Entwicklungsweg vom Lymphozyt zum reifen Normoblast. Ob die Megaloblasten auch als solche reifen und altern und besondere Megalozyten produzieren können, wie es Pappenheim und viele andere für pathologische Fälle annehmen, ist eine Frage für sich. Unter normalen, beim Embryo verwirklichten Verhältnissen geschieht dies jedenfalls nicht und alle Megaloblasten ohne Ausnahme entwickeln sich stets weiter durch differenzierende Wucherung zu Normoblasten. Andererseits habe ich eine direkte Entstehung von Normoblasten aus Zellen vom Typus der kleinen Lymphozyten ebenfalls nicht beobachten können.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, welche Bezeichnung für die hämoglobinlose basophile Vorstufe der Erythroblasten die passendste wäre und ob es statthaft ist, sie als Wanderzellen oder als Lymphozyten zu bezeichnen. Darüber werde ich im Schlussabschnitt sprechen.

Es bleiben jetzt noch zwei Fragen zu beantworten. Erstens — wie entstehen aus den reifen Normoblasten die kernlosen Erythrozyten und zweitens — wie gelangen diese Erythrozyten in das zirkulierende Blut?

Was die Entkernung der Normoblasten betrifft, so brauche ich an dieser Stelle die verschiedenen strittigen Literaturangaben nicht wieder anzuführen. Es ist bekannt, dass sich heutzutage, wie schon vor mehreren Jahren, zwei Lehren heftig befehden, die von der Kernausstossung und die von der intrazellulären Kernauflösung. Wie früher, so muss ich mich auch jetzt auf Grund meiner Präparate entschieden zur ersten bekennen. Ich würde es wirklich für unnötig halten, noch weitere Beweise dafür beizubringen, wenn man nicht immer wieder von verschiedenen Seiten die Behauptung zu hören bekäme (Schridde [47], Nägeli

[35, 36] u. a.), dass Kernausstossung unter normalen Verhältnissen nicht vorkomme.

In den aus reifen Normoblasten bestehenden Herden sehen wir sehr bald das Erscheinen von frei im Gewebe liegenden jungen kernlosen Erythrozyten (Fig. 36 und 37 Erz′). Aber Übergänge von den einen zu den anderen, wie solche doch bei Annahme eines intrazellulären Kernschwundes existieren müssten, gibt es einfach nicht. Hingegen findet man im Knochenmark, ebenso wie ich es in den anderen blutbildenden Organen beschrieben habe, ganz unzweideutige Beweise für die Ausstossung des pyknotischen, deformierten, in selteneren Fällen auch schon in Stücke zerfallenden Kernes aus dem reifen hämoglobinreichen Zelleibe der Normoblasten (Fig. 36 Nmb″ links und oben). Es ist mir unverständlich, wie man bei der allgemeinen Verbreitung solcher Bilder noch immer von Artefakten sprechen hören muss. Wenn die in fixierten Präparaten vorhandenen Bilder der Kernausstossung sogar wirklich unter der Einwirkung der fixierenden Reagentien entstanden sein sollten, so wäre das doch nur ein weiterer Beweis für die ausserordentliche Leichtigkeit, mit welcher der Kern der ganz reifen Normoblasten den Zelleib verlassen kann, während, wie gesagt, für die anderen Erklärungsversuche jeder Beweis fehlt. „Blasse Kernschatten" werden von keinem von den neueren Autoren mehr beschrieben und kommen in einigermassen befriedigend gefärbten Präparaten gar nicht zur Beobachtung. Dafür sieht man aber in den Normoblastenherden stets freie, pyknotische, zerfallende Kerne (Fig. 36 s) und, was besonders wichtig ist, Phagozyten (Fig. 21, 36 und 37 Phg), die diese Kerne verschlingen. Die Zahl der freien Kerne ist allerdings gering — das hängt aber einfach damit zusammen, dass die pyknotischen Kerne in der Gewebsflüssigkeit in kürzester Zeit abblassen und aufgelöst werden; man findet sehr oft entsprechende Übergangsformen. Als Phagozyten funktionieren zum Teil, wie es weiter unten beschrieben ist, Gefässendothelzellen, zum grössten Teil aber die gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen, die zwischen den Erythroblasten als Stromazellen des Markes übrig bleiben. Sehr selten handelt es sich um freie Zellen, dann meistens grosse, aber blasse Wanderzellen. Die Grenzen des Zelleibes der Phagozyten (Fig. 36 und 37 Phg) sind meistens von den dichtgelagerten Normoblasten verdeckt, man unterscheidet aber immer sehr

deutlich den blassen chromatinarmen Kern, und wenn in der Nachbarschaft dieser Zellen viele Normoblasten ihre Kerne ausstossen, so nehmen die Phagozyten sofort eine grosse Anzahl der letzteren in ihr Protoplasma auf; hier verfallen die Kerne dann einer sehr raschen Zerstörung, wobei sie an Alkohol-Thionin-Präparaten nicht selten eine deutlich rotviolette, metachromatische Färbung annehmen. Die fixen Erythroblastenkernphagozyten sind im Knochenmark (bei jungen Schafen und Ziegen) auch von Jolly (24, 25) beobachtet worden.

Nach der Auflösung der verschlungenen Kerne gleichen die fixen Phagozyten wieder vollkommen den anderen gewöhnlichen Stromazellen.

Blumenthal (3), der ein Anhänger des intrazellulären Kernschwundes in den Erythroblasten ist, wendet gegen die beschriebenen Bilder von Kernphagozytose ein, dass es ebensogut Zellen sein könnten, die ganze Normoblasten, nicht freie ausgestossene Kerne verschlungen haben. Das Protoplasma der verschlungenen Normoblasten wird zuerst aufgelöst, der Kern bleibt viel länger erhalten und dann scheint es ein verschlungener Kern zu sein; solche Kernphagozyten können also nach Blumenthal keineswegs als Beweis für die Kernausstossung gelten.

An meinen Präparaten sehe ich ganze von Zellen verschlungene Normoblasten nur äusserst selten. Dass dies doch mitunter vorkommt, will ich keineswegs leugnen. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle sind es aber zweifellos nackte Kerne, die als solche verschlungen worden sind, denn sie besitzen keine Spur von hämoglobinhaltigem Plasma an ihrer Peripherie, und das letztere hätte doch nicht so rasch in allen Fällen verschwinden können. Ausserdem sind ja, wie gesagt, überall im Gewebe so wie so nackte Kerne vorhanden, die doch nicht ohne weiteres als Resultat von Artefakten gedeutet werden können.

Die Ursache der plötzlich eintretenden Kernausstossung ist uns unbekannt. Vielleicht könnte man aber zur Erklärung dieses sonderbaren Vorganges den Umstand heranziehen, dass in die Haufen reifer Normoblasten infolge der weiter unten beschriebenen Auflockerung des Endothels aus den Gefässen sicherlich Blutplasma eindringt, welches dann durch Änderung des osmotischen Druckes oder durch andere chemische Einwirkungen den Kernaustritt auslöst. Wenn noch kernhaltige reife Normoblasten in die

Gefässe übertreten, scheint der Kernaustritt tatsächlich besonders rasch, sofort einzutreten. Auch Blumenthal (2) ist in neuerer Zeit geneigt, viele morphologische Erscheinungen der Hämatopoese durch den Einfluss von verschieden beschaffenen chemischen Medien in den verschiedenen Blutbildungsstätten zu erklären, obwohl er, wie gesagt, gerade Gegner der Kernausstossung ist. Übrigens muss daran erinnert werden, dass derselbe Prozess der Kernausstossung sich doch auch an den reifen Normoblasten innerhalb der Dottersackgefässe vollzieht, wo von osmotischen Druckänderungen oder chemischen Veränderungen des Milieus nicht gut die Rede sein kann.

Schon in meiner früheren Arbeit (32) habe ich notiert, dass der hämoglobinreiche Zelleib der reifen Normoblasten, die gerade im Moment der Kernausstossung fixiert worden sind, und die jungen, eben erst entstandenen kernlosen Erythrozyten eine sehr unregelmässige Form besitzen, die von der endgültigen bikonkaven oder napfähnlichen stark abweicht. Dieselbe Erscheinung tritt uns auch im embryonalen Knochenmark entgegen.

In den ganz reifen Normoblasten bildet der hämoglobinreiche Zelleib unmittelbar vor der Kernausstossung zahlreiche Höcker an seiner Oberfläche (Fig. 36 und 37 Nmb''). Nach dem Ausschlüpfen des Kernes ist der junge Erythrozyt (Fig. 35, 36 und 37 Erz') ebenfalls an einem grossen Teil seiner Oberfläche mit Unebenheiten versehen, erscheint runzelig und eine regelmässigere runde Form und eine glatte Oberfläche kommt nur einem kleinen Teil seiner Oberfläche zu. Mit der Zeit scheint sich dieser letzte, glatte Teil auf Kosten des übrigen, höckerigen, zu vergrössern, bis die endgültige regelmässige Form entsteht. Jedenfalls ist es in den Gefässen des Knochenmarks immer leicht möglich, die jungen Erythrozyten (Fig. 35 und 37 Erz') von den älteren (Erz) nach der beschriebenen Besonderheit der äusseren Form zu unterscheiden.

Diese meine schon früher kurz angeführte Beobachtung hat Schridde (47a) veranlasst, an dem guten Fixierungszustand meiner Präparate zu zweifeln. Nun glaube ich aber doch, dass dieser Vorwurf nicht stichhaltig ist, denn in meinen Präparaten sieht man ja stets unregelmässig geformte Normoblasten mit Kernpyknose oder junge Erythrozyten hart neben ganz regelmässig bikonkaven oder napfförmigen reifen Erythrozyten in buntem

Durcheinander und der Fixierungszustand aller anderen Zellformen lässt auch nichts zu wünschen übrig. Es ist ja möglich, dass die Unebenheiten der Oberfläche im Leben nicht so scharf ausgeprägt sind, wie im fixierten Präparat — speziell darauf gerichtete Untersuchungen an frischem Material habe ich nicht ausgeführt — jedenfalls zeigen aber die beschriebenen Erscheinungen am fixierten Präparat, dass der Zelleib der Normoblasten während des Kernaustritts und unmittelbar nachher für eine Zeitlang besondere Veränderungen erleidet, die sich eben am fixierten Präparat durch die geschilderte Deformation bekunden.

Die zweite Frage, über die Art und Weise, wie die reifen Erythrozyten in die Blutbahn gelangen, ist für die Erythrozyten merkwürdigerweise gar nicht so leicht zu beantworten, wie man es im voraus erwarten könnte. Dass die Lymphozyten in die Gefässe durch aktive Permigration gelangen, haben wir oben gesehen. Ebenso sind ja auch die weiter unten beschriebenen Granulozyten amöboider Bewegung fähig. Wie gelangen aber die unbeweglichen Erythrozyten in die Blutbahn? Erst bei sorgfältigstem Studium der Präparate unter starken Vergrösserungen gelingt es, sich darüber ein bestimmtes Urteil zu bilden.

Die Entwicklung der Lymphozyten zu Erythroblasten geschieht immer in der nächsten Umgebung der Gefässe, was ja ganz selbstverständlich ist, da das Gewebe relativ schmale Streifen zwischen den enchondralen Knochenbälkchen und den zahlreichen Gefässen vorstellt. Die Erythroblastenherde liegen sogar meistens der Endothelwand eines Gefässes von aussen sehr eng an und wölben sie mitunter nach innen buckelförmig vor (Fig. 37). Besonders trifft dies für Herde zu, die schon aus reifen Erythroblasten mit pyknotischen Kernen bestehen. Die zellige Zusammensetzung dieser Herde kann im übrigen eine sehr mannigfaltige sein.

Nun erleidet aber das Endothel der Blutgefässe in den mittleren Teilen der Diaphyse, wo sich die Blutbildung entwickelt, ganz besondere Veränderungen. Während es früher, in den ersten Stadien der Markbildung, im lymphoiden Mark, noch saftig war und aus wohlausgebildeten, mitotisch wuchernden Zellen bestand, und während dieselbe Beschaffenheit auch späterhin das Gefässendothel überall an der enchondralen Ossifikationsgrenze und in der Zone des vordringenden lymphoiden Markes auszeichnet, wird das Endothel in den von der Blutbildung eingenommenen mittleren,

älteren Teilen des Markraumes immer dünner und schmächtiger. Mitosen sind hier fast niemals mehr zu finden. Die Zellen platten sich sehr stark ab, die Kerne werden blass, chromatinarm, rücken immer weiter und weiter voneinander weg und an vielen Stellen erscheint ein Quer- oder Längsschnitt eines weiten sinuösen Gefässes nur von einer äusserst dünnen, blassen Linie begrenzt, dem Querschnitt der Endothelmembran, deren Kerne vom Schnitte nicht getroffen sind (Fig. 34, 35, 37 Ed). Nach aussen von dieser Linie liegt die meistens stark ödematöse, blasse, amorphe Zwischensubstanz des Markgewebes mit zahlreichen Wanderzellen und Blutzellen der verschiedensten Art und mit sehr spärlichen blassen Bindegewebszellen zwischen ihnen. Dass die Erythroblastenherde mit besonderer Vorliebe gerade hart an der Endothelwand liegen und die dünne Membran oft buckelförmig nach dem Lumen zu vorwölben, habe ich schon gesagt (Fig. 37 Ed).

Nun sieht man bei genauer Betrachtung, dass an den Stellen der reifen Normoblastenherde, wo im Gewebe junge, eben entstandene, kernlose Erythrozyten herumliegen, die dünne Endothelmembran ihre Kontinuität stellenweise verliert — sie erscheint zerfasert, siebförmig durchlöchert (Fig. 37 Ed). Die sehr blassen Ränder der Lücken sind bei dem Zellreichtum des Gewebes nicht leicht zu unterscheiden. Durch die entstandenen Öffnungen in der Endothelmembran tritt Blutplasma ins Gewebe ein, lockert die dichten Zellherde auf und spült allmählich die reifen Erythrozyten aus dem Gewebe in das Gefässlumen. Ausser den jungen, kernlosen, noch unregelmässig geformten Erythrozyten gelangen in gewisser Anzahl auch noch kernhaltige Normoblasten mit in die Blutbahn. Allerdings sind es zum grössten Teil Normoblasten mit schon pyknotischem Kern, die beim Übergang in das Gefässlumen sich sofort zu entkernen scheinen. Im Gefässlumen sieht man in solchen Fällen neben regelmässig geformten, reifen und unregelmässigen jungen, kernlosen Erythrozyten Normoblasten mit pyknotischem Kern, einige gerade im Moment des Kernaustritts fixiert und auch freie nackte ausgestossene Kerne. Megaloblasten gelangen nur in sehr spärlicher Anzahl in das Lumen; wenn dies geschieht, vollenden sie ihre weitere Entwicklung in normaler Weise in der Blutbahn. Auch Lymphozyten verschiedener Art können an denselben Stellen, allerdings nur in

sehr seltenen Fällen, durch die aufgelockerte Endothelwand ins Gefäss gelangen. Mit den granulierten Zellen scheint dies merkwürdigerweise niemals zu geschehen.

Mit dem Blutplasma können in das Gewebe natürlich oft auch ältere reife Erythrozyten extravasieren; deswegen sieht man in den sich in die Blutbahn entleerenden Erythroblastenherden immer auch solche Erythrozyten in beschränkter Anzahl liegen (Fig. 36 Erz).

Nach einiger Zeit kann sich die dünne Endothelmembran, welche ja sicherlich aus kontraktilem Protoplasma besteht, wieder schliessen und die Gefässwand erlangt hier wieder ihre Kontinuität.

Der beschriebene Prozess des Übertretens von Erythrozyten aus dem blutbildenden Gewebe in die Blutbahn ist in ähnlicher Form auch von anderen Autoren in embryonalen blutbildenden Organen beobachtet worden, so von Lobenhoffer (28), H. Fischer (15) u. a.

Um diesen Abschnitt zu beschliessen, möchte ich noch einer Zellform Erwähnung tun, die an der inneren Oberfläche der Endothelwand der Gefässe gerade an den Stellen vorkommt, wo die Entleerung von Erythroblastenherden in die Blutbahn stattfindet. Es sind ziemlich grosse amöboide einkernige Phagozyten, mit verschlungenen kernlosen Erythrozyten, Normoblasten und deren nackten Kernen im Protoplasma (Fig. 37 Edph). Einmal habe ich in einer solchen Zelle auch eine Mitose gefunden. Es kann sich dabei entweder um grosse Lymphozyten handeln, die sich in Phagozyten verwandelt haben, oder es sind kontrahierte und abgelöste Endothelien, was ja auch sein Analogon in den Endothelphagozyten der embryonalen Leber hätte.

5. Die Entstehung der Spezialgranulozyten.

Die Entstehung der ersten Granulozyten mit Spezialkörnung bietet bei den einzelnen Tierarten manche Verschiedenheiten dar, was ja auch ohne weiteres verständlich ist, weil gerade diese Zellen je nach der Tierart am meisten differieren. Sie entstehen jedenfalls, wie wir sehen werden, bei allen Tieren aus denselben, oben beschriebenen, polymorphen lymphoiden Wanderzellen, den Lymphozyten, ebenso wie die Erythroblasten. Während sie aber beim Kaninchen und besonders beim Meerschweinchen zusammen

mit den eosinophilen Granulozyten aus einer gemeinsamen, allerdings nur in den frühesten Entwicklungsstadien nachweisbaren, ebenfalls granulierten Stammform hervorzugehen scheinen, oder wenigstens zuerst noch in mancher Beziehung atypische Granula führen, entstehen die beiden Granulozytenarten bei Katze, Ratte und Maus aus der gemeinsamen ungranulierten Stammzelle zu gleicher Zeit und sofort als vollkommen getrennte und typisch beschaffene Entwicklungsreihen.

Es ist bekannt, dass beim Meerschweinchen und Kaninchen die Spezialgranulozyten sogenannte pseudoeosinophile, ebenfalls azidophile Granula führen, die sich von den echten eosinophilen ausser bestimmten chemischen und färberischen Reaktionen hauptsächlich durch ihre Feinheit unterscheiden. Bei der Katze und besonders bei der Ratte und der Maus sind hingegen die Spezialgranula ganz anders beschaffen. Sie sind hier äusserst schwierig darzustellen und meistens erscheint der Zelleib der Spezialleukozyten in Schnitt- und Deckglaspräparaten mehr oder weniger homogen, azidophil.

Wir wollen zunächst sehen, wie die ersten Granulozyten beim Meerschweinchen und beim Kaninchen entstehen; der Prozess verläuft bei diesen beiden Tieren ohne erhebliche Verschiedenheiten. Die Spezialgranulozyten treten hier zugleich mit den ersten Erythroblasten auf; die betreffenden Stadien habe ich bereits oben angegeben.

Die ersten Granulozyten tauchen ebenso wie die ersten Erythroblasten in den älteren, mittleren Partien der Markhöhle auf. Sie erscheinen aber zuerst immer relativ spärlich, nicht in grossen dichten Herden, wie die Erythroblasten, sondern einzeln oder in sehr kleinen Gruppen und sehr ungleichmässig zwischen den anderen Gewebselementen zerstreut.

Die Granulozyten entstehen aus den oben beschriebenen lymphoiden Wanderzellen, den Lymphozyten, durch Ausarbeitung von azidophilen Körnchen im Protoplasma. Ein sehr wichtiger Umstand ist nun der, dass die ersten Spuren der Körnung in allen möglichen Arten von Lymphozyten ohne Unterschied erscheinen können, sowohl in den Wanderzellen vom Typus der grossen Lymphozyten, als auch in den Wanderzellen mit polymorphem Kern und amöboidem Protoplasma oder auch sogar in typischen kleinen Lymphozyten.

Dies ist ein Unterschied im Vergleich mit der Entstehung der Erythroblasten aus denselben lymphozytoiden Zellen; denn die Erythroblasten entstehen, wie gesagt, immer nur durch Wucherung grosser lymphozytoider Zellen vom Charakter der grossen Lymphozyten. Ein eingreifender Unterschied ist es jedoch nicht, denn wir wissen ja, dass sich jede kleine Wanderzelle und jeder kleine Lymphozyt durch direkte Hypertrophie in einen grossen Lymphozyt verwandeln kann. Dass Granulozyten aus den verschiedensten Lymphozytenformen durch Granulaproduktion direkt hervorgehen können, haben bekanntlich Weidenreich (53, 57 u. a.) und Schott (45) auch im erwachsenen Organismus beobachtet.

Wenn die Körnung in einem grossen Lymphozyt auftritt (Fig. 18 c, Fig. 22), bemerkt man im basophilen amöboiden Protoplasma, vornehmlich an der äusseren Oberfläche des Zellleibes, manchmal aber gerade nur an der Peripherie der Attraktionssphäre, feinste, staubförmige, rote Granula. Sie liegen zuerst im blauen Protoplasma, oft jedes einzelne in einem kleinen hellen Hof (Fig. 22), später wird aber das Protoplasma an den betreffenden Stellen heller und schliesslich kann es zwischen den Körnchen ganz blass werden; eine deutlich azidophile Beschaffenheit bemerkt man jedoch nicht. Der Kern weist gewöhnlich zu gleicher Zeit auch schon geringe Veränderungen auf; die Chromatinteilchen werden heller, rücken weiter auseinander, der Nukleolus verkleinert sich.

Schliesslich entstehen auf solche Weise mehr oder weniger typische Zellen vom Charakter der grossen pseudoeosinophilen Myelozyten, mit reichlicher Körnung im Protoplasma. Die Körnchen sehen oft (Fig. 23 Mlz) entschieden gröber aus, als es für die gewöhnliche pseudoeosinophile Körnung beim erwachsenen Tier der Fall ist, sie erreichen dabei aber doch nicht den Umfang der echten reifen eosinophilen Körnung. Das Protoplasma zwischen den Körnchen ist meistens noch immer schwach basophil, bleibt amöboid und bildet sogar noch besonders grosse lappige Vorstösse (Fig. 23 Mlz). Der Kern hat in solchen Zellen entweder das Aussehen eines gewöhnlichen blassen Myelozytenkernes (Fig. 21 Mlz, Fig. 22), oder es beginnt bereits die erste Andeutung der Polymorphie, der Reifung; der Kern bekommt eine unregelmässige Gestalt, gröbere eckige Chromatinteilchen und dunkleren Kern-

saft (Fig. 23 Mlz). Mitosen in solchen grossen Myelozyten können vielleicht vorkommen, sind aber jedenfalls zuerst noch ganz ausserordentlich selten.

Was aber sofort in die Augen fällt, ist der Umstand, dass die noch granulaarmen, jungen grossen Myelozyten fast stets paarweise angeordnet erscheinen. Die Zellen sind oft noch durch eine feine protoplasmatische Brücke miteinander verbunden (Fig. 21 Mlz, Fig. 22). Solche paarweise verbundene Zellen haben natürlich eine abgelaufene Mitose unmittelbar hinter sich. Da man aber, wie gesagt, Mitosen, d. h. Spireme, Muttersterne und Doppelsterne in körnchenführenden Myelozyten in den frühesten Entwicklungsstadien kaum jemals findet, so ist man gezwungen anzunehmen, dass die paarweise angeordneten granulaarmen Myelozyten Telophasen von Mitosen grosser granulaloser Lymphozyten vorstellen und dass die ersten Spuren der Körnung eben gerade während der Mitose selbst, während der Rekonstruktion der Kerne und der Durchschnürung des Zelleibes im Protoplasma auftauchen. Über die vermutliche Bedeutung dieser Tatsache werde ich im Schlussabschnitte einiges sagen.

Beim Kaninchen gehört die Mehrzahl der ersten Granulozyten dem beschriebenen Typus der echten grossen Myelozyten an, obwohl man sehr oft auch ganz anders geartete Granulozyten findet. Beim Meerschweinchen sind die Bilder aber noch viel mannigfaltiger und die typischen grossen Myelozyten unter den ersten Granulozyten sogar relativ selten. Dieselbe feine azidophile Körnung tritt hier nämlich mit besonderer Vorliebe gerade in den verschiedenen anderen Wanderzellenformen auf.

Oft sind es die Wanderzellen von „histogenem“ Typus, mit sehr unregelmässig geformtem hellem oder dunklem, oft hufeisenförmigem Kern und relativ reichlichem, hellem, amöboidem Plasma, die die ersten Spuren der Körnung ausarbeiten (Fig. 25); es entstehen dabei mitunter Zellen, die etwa den „Metamyelozyten“ der Hämatologen entsprechen würden, wenn sie keine so spärliche Körnung hätten. Die Körnchen tauchen auch hier zuerst mit besonderer Vorliebe in der Umgebung der Sphäre auf (Fig. 25). In anderen Fällen sind es nicht näher zu definierende Übergangsformen von diesen Wanderzellen zu grossen Lymphozyten (Fig. 20 Mlz). Endlich kann man oft die ersten Spuren der Körnung auch in ganz typischen, kleinen, dunkelkernigen

Lymphozyten finden (Fig. 19 Mlz, Fig. 24), wie dies auch im erwachsenen Organismus gelegentlich beobachtet wird (Weidenreich [53, 56], Dominici [14], Pappenheim [42 a]) und ebenso in den Übergangsformen von den kleinen Lymphozyten zu den grösseren lymphozytoiden Zellen, in Zellen mit sehr schmalem Plasma und relativ grossem, unregelmässig eingeschnürtem Kern.

Alle diese jungen Granulozyten scheinen auch meistens paarweise oder gruppenweise angeordnet zu sein, obwohl dies hier nicht immer so deutlich hervortritt, wie an den grossen Myelozyten. Mitosen habe ich in solchen noch kleinen und noch granulaarmen Myelozyten nicht gesehen. Dass sie sich aber unter Umständen doch teilen können, auch die kleinsten, mag möglich sein.

Dass die Körnung in allen diesen Zellen die gleiche ist, kann nicht bezweifelt werden. Wenigstens sieht sie bei allen von mir angewandten Methoden ganz gleich aus. Sie färbt sich auch an Alkohol-Thionin-Präparaten in dem für die jungen pseudoeosinophilen Körner typischen metachromatischen Ton, hat also eine basophile Quote, eine Eigenschaft, die schon von Blumenthal (1), mir (31, 32) und Pappenheim (42) beschrieben worden ist.

Bald nach dem Erscheinen der beschriebenen ersten Granulozyten, in nur etwas späteren Stadien (Meerschweinchen 45 mm, Kaninchen 55 mm), sieht man im Markgewebe hie und da einzeln zerstreut auch schon reife granulierte Leukozyten, allerdings in sehr spärlicher Anzahl, auftreten. Als reif dokumentieren sie sich durch den in typischer Weise zerschnürten, schlauchförmigen, polymorphen, dunklen Kern (Fig. 26 a, b, c). Ihr Protoplasma hat aber ein sehr verschiedenes Aussehen. Meistens ist es ganz blass, manchmal noch immer leicht basophil und enthält viele rote Körner von der Beschaffenheit der pseudoeosinophilen. In anderen Fällen sind diese Körner sehr spärlich oder das ganze Protoplasma hat eine deutliche azidophile Reaktion und ist mit äusserst feinen, kaum sichtbaren roten Körnchen wie bestäubt (a, b). In einigen Zellen fehlen die Körnchen sogar vollkommen (c). Man sieht, es sind alles noch unvollkommene, oft atypische polymorphkernige Spezialleukozyten.

Wenn man ihre Entstehungsweise genauer prüft, erweist es sich, dass sie direkt, ohne Myelozytenstadium, aus den beschriebenen kleineren Wanderzellenformen mit beginnender Granulaausarbeitung hervorgehen. Ist die Ursprungszelle ein typischer kleiner dunkelkerniger Lymphozyt (Fig. 19 Mlz, Fig. 24), so sieht man, wie der dunkle Kern sich einschnürt, in die Länge zieht und knickt, während im Protoplasma eine mehr oder weniger vollkommen ausgeprägte Körnung entsteht. Wenn es sich um Wanderzellen von „histogenem" Typus handelt, so entstehen meist etwas grössere Zellen mit saftigerem, hellerem oder auch sehr polymorphem schlauchförmigem Kern und gröberer oder feinerer Körnung im Zelleib.

Wenn wir die beschriebene Granulozytenentstehung im embryonalen Knochenmark mit dem vergleichen, was ich früher für die Entstehung der Granulozyten im Körpermesenchym und in der embryonalen Leber beschrieben habe (32), so fällt sofort die grosse Ähnlichkeit, ja die Identität der beiden Prozesse auf. Wie die polymorphen, ubiquitären Wanderzellen im Körpermesenchym an vielen Stellen Granula ausarbeiten, die ihren Eigenschaften nach den pseudoeosinophilen am nächsten stehen, wenn sie mit ihnen zunächst auch noch nicht ganz übereinstimmen, also zu etwas atypischen, noch unvollkommenen Granulozyten werden, so sehen wir dasselbe auch im Knochenmark eintreten, mit dem Unterschiede, dass diese Erscheinung sich hier mit der Zeit viel intensiver entfaltet und auf beschränktem Raum sehr viele Granulozyten erzeugt. Wie im Körpermesenchym, so entstehen auch im Knochenmark ausser typischen grossen Myelozyten in der ersten Zeit sofort auch kleine atypische unvollkommene reife Leukozyten.

Auch Dantschakoff (8) beschreibt im Knochenmark des Hühnchens, gleich bei seiner ersten Entstehung, die Bildung von reifen, azidophil granulierten Leukozyten unmittelbar aus kleinen Lymphozyten, ebenfalls unter Überspringung des Myelozytenstadiums. Dort gehen diese ersten, noch unvollkommenen Leukozyten bald zugrunde und werden von Phagozyten vernichtet. Bei den Säugetieren nehmen sie keine so scharf gesonderte Stellung ein und scheinen auch nicht zugrunde zu gehen, da man degenerierende Exemplare nur äusserst selten findet; sie werden ganz allmählich durch die typischen, vollkommen ausgebildeten Spezialleukozyten ersetzt.

Im Knochenmark entstehen die beschriebenen ersten reifen Leukozyten sämtlich durch direkte Reifung aus kleinen Formen mit beginnender Granulaanhäufung. Was die grossen, typischen, hellkernigen Myelozyten betrifft, so sind in ihnen Mitosen zuerst, wie gesagt, äusserst selten; sie scheinen sich vorläufig durch eigene Wucherung nicht merklich zu vermehren, wandern umher und verteilen sich einzeln im ganzen Markraum. Von einer Wucherung dieser Zellen mit Übergang in polymorphkernige reife Leukozyten ist vorläufig auch nichts zu bemerken. Sie tritt erst später ein. Wir sehen also, dass die unter den ersten Granulozyten vorhandenen reiferen Formen auf abgekürztem Weg entstehen und dass der für den erwachsenen Organismus charakteristische Modus der Entwicklung der reifen Spezialleukozyten aus grossen hellkernigen Myelozyten über eine ganze Reihe von Übergangsgenerationen sich nur sehr allmählich herausbildet.

Zuerst sind die Granulozyten beim Meerschweinchen und Kaninchen in spärlicher Anzahl, einzeln, weit voneinander zwischen den übrigen zelligen Elementen des Markes zerstreut. Während nun die Erythroblasten, wie es oben beschrieben worden ist, rasch wuchern und z. B. im Femur und in der Tibia eines Meerschweinchenembryos von 48—50 mm in der Mitte der Markhöhle schon dichte Herde bilden, bleiben die Granulozyten auch weiter selten, man findet sie einzeln oder paarweise zwischen den Erythroblasten und Lymphozyten im Gewebe liegen. Auch jetzt sind Mitosen in ihnen noch äusserst selten — sie entstehen eben fortwährend fast ausschliesslich neu, aus ungranulierten Zellen. Erst bei viel älteren Embryonen (Meerschweinchen von 68 mm) werden die Granulozyten zahlreicher, die pseudoeosinophile Körnung in ihnen nimmt dabei in allen Zellen ein gleichmässiges und ganz typisches Aussehen an, die unvollkommenen, primitiven, ohne Myelozytenstadium entstandenen Formen verschwinden, die grossen hellkernigen Myelozyten fangen hingegen zu dominieren an und zugleich findet man in ihnen auch immer zahlreichere Mitosen — der heteroplastische Entwicklungsmodus wird auf diese Weise allmählich durch den homoplastischen ersetzt, obwohl die Möglichkeit des ursprünglichen Typus natürlich unverändert für alle Zeiten bestehen bleibt, da ja die indifferenten Stammzellen, die Lymphozyten, zwischen den anderen Gewebselementen für immer erhalten bleiben.

Wie die reifen polymorphkernigen Spezialleukozyten, die im Gewebe des Knochenmarkes entstehen, in die Blutbahn gelangen, ist nicht schwer zu verstehen. Sowohl die grossen Myelozyten, als auch die reifen Leukozyten und alle Zwischenformen sind ja bewegliche Zellen und können also sicherlich, ebenso wie wir es für die Lymphozyten gesehen haben, durch die Gefässwand ins Lumen immigrieren. Im embryonalen Leben ist jedoch das zirkulierende Blut bekanntlich sehr arm an Granulozyten und dementsprechend findet man im embryonalen Knochenmark kaum jemals Permigrationsbilder von Granulozyten; innerhalb der Gefässe sind sie auch nur höchst selten zu treffen. Selbst an den Stellen, wo die Endothelwand in der oben beschriebenen Weise aufgelockert ist und die Erythrozyten ins Lumen übertreten, scheinen die in den Erythroblastenherden meist auch vorhandenen Granulozyten doch im Gewebe zu bleiben. Da der Verbrauch der Granulozyten also ein minimaler ist, erklärt sich auch die relativ träge verlaufende Neubildung derselben im embryonalen Mark; sie steigt nur in den spätesten embryonalen Stadien.

Bei der Katze sind beim erwachsenen Tier die Spezialzellen von den eosinophilen ganz verschieden, weil sie keine im Schnitt darstellbaren Granula führen. Dies Fehlen einer distinkten Granulierung erschwert das Auffinden der ersten Spezialgranulozyten im embryonalen Knochenmark ganz bedeutend. Maßgebend für die Identifizierung ist hier nur der typische polymorphe Kern in den reiferen Formen und das ebenfalls nur in den letzteren deutlich azidophile Protoplasma.

Wie ich es in meiner früheren Arbeit (32) gezeigt habe, treten im Körpermesenchym und auch in der Leber junger Katzenembryonen als erste Repräsentanten der Granulozyten polymorphkernige, reife Spezialleukozyten auf, die sich direkt aus den kleineren Wanderzellenformen in kürzester Zeit entwickeln. Nun sieht man ganz ähnliche Zellen auch im Knochenmark zuerst bei Embryonen von etwa 55 mm Körperlänge entstehen. Aus kleinen und mittelgrossen lymphozytoiden Wanderzellen mit schmalem schwachbasophilem Protoplasmasaum und hellerem oder dunklerem, nukleolenhaltigem Kern (Fig. 11 Wz), oft auch aus typischen kleinen Lymphozyten (Fig. 14, Fig. 28 klm) gehen durch direkte Reifung unter Zerschnürung des Kerns reife Leukozyten mit nahezu homogenem, blassem Plasma hervor, dessen Azidophilie

an dekalzinierten Präparaten meistens verloren geht (Fig. 10, 11 und 28 Lkz). Es ist also auch eine abgekürzte Produktion von noch unvollkommenen, oft atypischen, reifen Spezialleukozyten ohne nachweisbares Myelozytenstadium.

Bei Embryonen von 70 mm sieht man überall im Mark zwischen den Erythroblastenhaufen, zusammen mit den weiter unten beschriebenen eosinophilen Myelozyten und Leukozyten, schon viel zahlreichere polymorphkernige granulalose Spezialleukozyten zerstreut. Auch jetzt entstehen sie direkt aus mittelgrossen Lymphozyten. Noch viel grösser ist ihre Zahl bei älteren Embryonen von etwa 125 mm Länge. Hier scheint der Entwicklungsprozess auch etwas komplizierter zu werden und es häufen sich in grösserer Anzahl wuchernde Übergangsformen von den Lymphozyten zu den reifen Leukozyten an, die, wenn man will, als Spezialmyelozyten angesprochen werden können, sich aber von den Lymphozyten infolge Mangels einer distinkten Körnung nicht deutlich abgrenzen lassen. Sie sind durchweg ziemlich klein und mit rundem, blassem Kern versehen; nur in den spätesten embryonalen Stadien tritt mehr oder weniger deutlich die diffuse Azidophilie ihres Protoplasmas hervor. Bei der differenzierenden Wucherung der Lymphozyten zu Spezialleukozyten werden also die Zellen bei der Katze zuerst kleiner und erst in den letzten Generationen setzt die Kernpolymorphose und die Azidophilie des Protoplasmas ein — ein Unterschied im Vergleich mit der Ratte, wo, wie wir gleich sehen werden, der Kern schon in den grossen Myelozyten die kugelige Form einbüsst und das Protoplasma deutlich azidophil wird.

Die Ratte und die Maus nehmen in bezug auf die Entwicklung der Spezialgranulozyten eine besondere Stellung ein, denn bei ihnen geht im Knochenmark die Bildung der Spezialzellen der Bildung der Erythroblasten weit voraus. Die ersten unverkennbaren Spezialzellen finde ich im Mark der langen Extremitätenknochen bei Rattenembryonen von 22—23 mm, wo von Erythroblasten noch keine Spur vorhanden ist. Da die Spezialzellen hier, wie gesagt, ebenso wie bei der Katze, keine distinkten Körnchen führen, so erscheinen sie von Anfang an von den eosinophilen Zellen, die zugleich mit ihnen auftreten, ziemlich scharf geschieden, im Gegensatz zu dem, was wir beim Kaninchen und Meerschweinchen sehen werden.

Die ersten als solche erkennbaren Spezialzellen tauchen einzeln (oder vielmehr paarweise) zwischen den übrigen Gewebselementen, den fixen Bindegewebszellen, den Lymphozyten, den Gefässen auf. Es sind sofort kleine Zellen von reifem Charakter mit stark polymorphem Kern. Das Protoplasma ist entweder ganz blass, weder basophil, noch azidophil, oder es bekommt einen deutlichen Stich ins rötliche, wird also azidophil. In etwas späteren Stadien, bei Rattenembryonen von 29 mm, wo diese Zellen schon viel zahlreicher sind, tritt diese Azidophilie regelmässig hervor. Distinkte Körnchen sind (im Gegensatz zu den eosinophilen Zellen) nicht wahrzunehmen, höchstens kann man die Struktur des Protoplasmas als unbestimmt krümelig bezeichnen (Fig. 30 Lkz). Der Kern hat immer die für die Ratte und die Maus überhaupt so typische Ringform (Maximow [30], Weidenreich [56], Pappenheim, Jolly u. a.). In den jüngeren Zellen ist der Kernring dickwandig, glatt konturiert, blass und chromatinarm (Fig. 29 Lkz, unten rechts, Fig. 30 Lkz, rechts); in den älteren Zellen ist er sehr unregelmässig zerschnürt, viel dunkler und seine Öffnung weiter (Fig. 29 und 30 Lkz).

Alle diese Zellen entstehen aus den mittleren und kleineren Exemplaren der gewöhnlichen Lymphozyten (Fig. 29 und 30 Lmz und Wz). Das ursprünglich basophile Protoplasma der letzteren wird hell, der runde oder bohnenförmige Kern bekommt eine einseitige tiefe Delle, die bis zur entgegengesetzten Seite der Kernwand vordringt, dort durchreisst und so den Ringkern erzeugt. Später verdichtet sich der letztere, wird dunkler, das Protoplasma wird azidophil. Dazwischen können wohl auch Mitosen eintreten, vielleicht selbst in Zellen, die bereits Ringkerne enthalten. In der Regel jedoch entstehen und reifen diese ersten, noch unvollkommenen und atypischen Spezialzellen ungemein rasch, ohne differenzierende Wucherung, direkt aus kleinen, schon selbst ziemlich blassen lymphozytoiden Wanderzellen. Auch hier sehen wir also, dass die ersten Spezialzellen auf abgekürztem Wege, ohne Myelozytenstadium, direkt aus Lymphozyten gebildet werden.

Der endgültige, für den erwachsenen Organismus charakteristische Modus der Granulozytenbildung entwickelt sich erst allmählich. Bei Rattenembryonen von 29 mm, noch mehr von 35 mm, sind die beschriebenen kleinen reifen Spezialzellen mit

dunklem, zerschnürtem Ringkern und azidophilem Plasma schon viel zahlreicher, ebenso die Übergangsformen von den Lymphozyten zu ihnen. Sie liegen zugleich mit den daneben entstehenden eosinophilen Leukozyten in kleinen Gruppen zwischen den Gefässen zerstreut. Jetzt beginnt aber ihre Entstehung sich in der Beziehung dem endgültigen Modus zu nähern, dass die Lymphozyten, aus welchen die Spezialzellen entstehen, sichtlich grösser werden, grössere blasse Kerne mit dellenförmiger einseitiger Einstülpung, manchmal auch schon amblychromatische Ringkerne und sehr helles, kaum noch basophiles Protoplasma bekommen (Fig. 31); in der Einstülpung des Kerns, in der Umgebung der Sphäre, erhält das Protoplasma sogar azidophilen Charakter und erscheint rosa gefärbt. Es bildet sich also allmählich der Myelozytentypus heraus.

Bei Embryonen von 38—39 mm, im Stadium (s. o.), wo die ersten Erythroblasten auftreten, sieht man zwischen den Gefässen und den fixen Stromazellen überall schon sehr zahlreiche Spezialgranulozyten liegen; sie bilden jetzt grosse und dichte Herde. Unter ihnen befinden sich jetzt sehr zahlreiche typische grosse Myelozyten (Fig. 32 c, d, e). Es sind umfangreiche, amöboide Zellen mit hellem, schwach basophilem, oder auch azidophilem, nach EAz eigentümlich grauviolettem Plasma, welches in der Umgebung der Sphäre, während der Mitose (f) besonders im Bereich der Spindel, rosig gefärbt und oft fleckig erscheint. Der Kern ist bereits stark polymorph, napfförmig eingestülpt, hufeisenförmig, mit buckelförmigen Vorsprüngen versehen oder auch schon ringförmig. Er enthält wenig und blasse Chromatinteilchen und gewöhnlich ein kleines, aber deutliches Kernkörperchen. Diese typischen Spezialmyelozyten entstehen durch differenzierende Wucherung und rasch fortschreitende Ausprägung der typischen Zellcharaktere aus den gewöhnlichen grossen Lymphozyten (Fig. 32 a und b), die jetzt überall in grosser Anzahl zerstreut liegen. Das basophile Lymphozytenprotoplasma wird dabei mehr oder weniger azidophil, der Kern bekommt eine ringförmige Gestalt und wird chromatinarm. Aus den beschriebenen grossen Myelozyten, in denen man oft Mitosen findet (Fig. 32 f), entstehen dann auf gewöhnliche Weise die kleinen, reifen, nicht mehr teilungsfähigen Spezialleukozyten. Dieser Modus der Granulozytenbildung bleibt auch bei der neugeborenen Ratte — hier findet

man im Knochenmark massenhaft die beschriebenen grossen blasskernigen Spezialmyelozyten und ihre weiteren Differenzierungsprodukte; in der Mitte der Diaphyse sind sie zu dieser Zeit allerdings schon weniger zahlreich, als die inzwischen stark gewucherten Erythroblasten. Mit dem Erscheinen der typischen Myelozyten hört der primitive Bildungsprozess unmittelbar aus kleinen lymphozytoiden Zellen allmählich auf und verschwindet schliesslich, wie es scheint, ganz.

6. Die Entstehung der eosinophilen Granulozyten.

Beim Meerschweinchen und Kaninchen ist die erste Entstehung der eosinophilen Zellen im Knochenmark sehr schwierig zu untersuchen. Da nämlich die ersten Spezialzellen eine pseudoeosinophile Körnung führen, die in manchen Beziehungen von der ausgebildeten, typischen abweicht, so ist es sehr schwierig, zwischen diesen atypischen pseudoeosinophilen Körnern und den ersten eosinophilen, die ja auch zuerst als kleine Granula erscheinen müssen, eine scharfe Grenze zu ziehen. Auch die ersten eosinophilen Zellen haben noch kein ganz typisches Aussehen, auch ihre Granula erreichen nur in relativ späten embryonalen Stadien ihr endgültiges charakteristisches Aussehen. Bei den genannten beiden Tierarten scheinen infolgedessen die ersten eosinophilen Zellen zusammen mit den Spezialzellen, den pseudoeosinophilen Leukozyten, aus einer gemeinsamen granulierten Urform hervorzugehen, aus einer ein- und rundkernigen Zelle vom Charakter eines kleinen oder grossen granulierten Myelozyten, mit Körnchen im Protoplasma, die gewissermassen die Mitte zwischen den pseudoeosinophilen und den eosinophilen einnehmen. Die oben beschriebenen ersten Spezialgranulozyten im Knochenmark beim Meerschweinchen und Kaninchen können folglich zum Teil als die gemeinsame granulierte Urform für pseudoeosinophile und eosinophile Leukozyten angesehen werden.

Einen ganz ähnlichen Gedanken finde ich u. a. auch bei Pappenheim (42, S. 452), allerdings für α- und γ-Zellen, bei Browning (4) und besonders bei Blumenthal (1) ausgedrückt. Der letztgenannte Autor hat auch die Basophilie und die Metachromasie der ersten Granula in den jungen primitiven Myelozyten beim Kaninchen erkannt und er glaubt, dass sowohl

die pseudoeosinophilen, als auch die eosinophilen Zellen aus diesen Urmyelozyten mit metachromatisch-basophiler Körnung hervorgehen und zwar nicht nur beim Embryo, sondern auch beim erwachsenen Tiere. Dabei sollen sich die basophilen Urkörner in die pseudoeosinophilen direkt durch Reifung und Verlust der Basophilie verwandeln. Die eosinophilen Granula hingegen sollen zwischen den metachromatischen Urgranulis selbständig neu entstehen, während die letzteren sich dann allmählich zurückbilden.

Die angeführte Vorstellung von der Entstehung der pseudoeosinophilen und eosinophilen Zellen beim Kaninchen und Meerschweinchen aus einer gemeinsamen granulierten Urform ist allerdings nur eine Hypothese, denn es ist ja möglich, dass es uns mit neuen, feineren und elektiveren Färbungsmethoden doch einmal gelingen wird, die beiden Arten der Körner gleich bei ihrem ersten Auftreten in verschiedenen Zellen scharf voneinander zu trennen. Ausserdem ist es wohl sicher, dass, wenn es eine solche granulierte Urform auch gibt, ihre Existenz doch nur eine kurze Dauer haben kann und sich auf die allerfrühesten Entwicklungsstadien beschränkt; denn in den späteren Embryonalstadien und beim neugeborenen Tier kann man die pseudoeosinophilen Zellen einer- und die eosinophilen andererseits schon bei ihrer ersten Entstehung aus ungranulierten Vorstufen genügend scharf auseinanderhalten.

Beim Meerschweinchen erscheinen im Knochenmark der langen Extremitätenknochen Zellen, die man mit gewisser Sicherheit als echte eosinophile Granulozyten definieren kann, zuerst bei Embryonen von etwa 48 mm Länge. Sie liegen in sehr spärlicher Anzahl ganz vereinzelt zwischen den oben beschriebenen Spezialzellen. Es sind fast ausschliesslich ziemlich kleine Zellen (Fig. 27 a, b) von reifem Charakter mit zwerchsackförmigem, dunklem Kern und groben, oft deutlich stäbchenförmigen, grellroten, spärlichen oder zahlreichen Körnern im Protoplasma. Sie sehen also den reifen eosinophilen Leukozyten schon ziemlich ähnlich aus. Wenn wir die Entstehung dieser Zellen verfolgen, so lässt sich konstatieren, dass sie ohne jede scharfe Grenze mit den oben beschriebenen gewöhnlichen pseudoeosinophilen Leukozyten verbunden sind. Sie entstehen also, wie es scheint, in der Weise, dass sich in einigen von den letztgenannten Zellen die Granula mit der fortschreitenden Reifung der Zelle und des

Kernes über das gewöhnliche Maß hinaus vergrössern und schliesslich mehr oder weniger das Aussehen von eosinophilen Körnern annehmen.

Bei Embryonen von 50 mm und darüber zeigen sich im Markgewebe ausser den beschriebenen Zellen auch schon mehr oder weniger typische eosinophile Myelozyten, zuerst sehr spärliche und seltene, später, z. B. bei Embryonen von 60 mm, in grosser Anzahl. Es sind grössere Zellen (Fig. 27 c) mit unregelmässigem, aber noch amblychromatischem, bohnenförmigem Kern und groben, stark lichtbrechenden, runden, azidophilen Körnchen im Protoplasma, welche aber doch noch nicht ganz das typische Aussehen der eosinophilen Granula des erwachsenen Organismus besitzen. Diese noch nicht ganz typischen eosinophilen Myelozyten entstehen dadurch, dass in einem Teil der oben beschriebenen Lymphozyten mit beginnender Ausarbeitung von pseudoeosinophilen Körnchen (oder vielmehr von Urkörnchen) (Fig. 21 u. 23 Mlz, Fig. 22) diese letzteren sich allmählich besonders stark vergrössern und stärker lichtbrechend werden. Jetzt scheinen also die eosinophilen Zellen noch immer zusammen mit den pseudoeosinophilen aus einer gemeinsamen granulierten Urform hervorzugehen, nur ist die Scheidung der beiden Entwicklungsrichtungen mehr nach rückwärts, schon bis zum Myelozytenstadium verschoben, während sie kurz vorher erst in reiferen Zellen mit schon zerschnürtem Kern auftrat. Die jungen eosinophilen Myelozyten scheinen vorerst noch fast gar nicht selbst zu wuchern und reife eosinophile Leukozyten zu erzeugen. Wo sich letztere befinden, entstehen sie auf die oben beschriebene Weise direkt durch entsprechende Granulaveränderung aus kleinen fein granulierten Zellen. Die eosinophilen Myelozyten bleiben also vorläufig als solche liegen; ihre Zahl vergrössert sich allmählich, sodass sie bei einem Meerschweinchenembryo von 68 mm schon recht zahlreich sind und sich jetzt durch ihre bedeutende Grösse und die grossen glänzenden Körnchen von den pseudoeosinophilen Myelozyten deutlich unterscheiden. Jetzt, am Ende der Embryonalzeit, wird die Scheidung zwischen den pseudoeosinophilen und eosinophilen Zellen allmählich noch mehr nach rückwärts verschoben und es ist möglich, dass die eosinophilen Zellen jetzt schon direkt als solche durch Ausarbeitung spezifischer eosinophiler Granula in granulalosen Zellen entstehen. Dies bestimmt zu behaupten, ist aber nicht

möglich, denn beim Meerschweinchen sind die jungen Entwicklungsstadien der eosinophilen und pseudoeosinophilen Granulozyten, wie gesagt, einander äusserst ähnlich und nur schwer zu unterscheiden, selbst noch beim neugeborenen Meerschweinchen. Es ist also wahrscheinlich, dass hier die gemeinsame granulierte Urform besonders lange bestehen bleibt.

Beim Kaninchen sind die Verhältnisse der eosinophilen Zellen im grossen und ganzen denen beim Meerschweinchen sehr ähnlich, aber immerhin doch einfacher. Unverkennbare eosinophile Zellen erscheinen hier relativ spät. Bei Embryonen von 59 mm (23 Tage) finde ich im Mark neben sehr zahlreichen pseudoeosinophilen Myelozyten und Leukozyten nur sehr spärliche Zellen mit reifem, zwerchsackförmigem Kern und groben, glänzenden Körnern, die also durchaus den ersten eosinophilen Zellen des Meerschweinchens entsprechen. In den späteren Stadien entstehen auch beim Kaninchen allmählich typische eosinophile Myelozyten, die z. B. bei einem Embryo von 68 mm schon zahlreich sind.

Zu dieser Zeit ist es auch möglich, mit gewisser Sicherheit die unmittelbare Entstehung von eosinophilen Körnchen in granulalosen, lymphozytoiden Wanderzellen zu konstatieren. Die ersten eosinophilen Körnchen sind schon gleich von Anfang an glänzender und gröber, als die ersten pseudoeosinophilen; die jüngsten besitzen zuerst eine deutliche basophile Quote und färben sich bläulich, aber nicht metachromatisch, wie die pseudoeosinophilen; in ein und derselben Zelle findet man infolgedessen an EAz-Präparaten sowohl rosenrote, als auch bläuliche Granula. Sehr oft sind die noch ganz granulaarmen jungen eosinophilen Myelozyten durch Protoplasmabrücken, Spindelreste, paarweise miteinander verbunden. Die eosinophilen Granula werden meist von mittelgrossen Lymphozyten mit besonders blassem bohnenförmigem Kern ausgearbeitet, im Gegensatz zu den pseudoeosinophilen, die meistens in grossen Lymphozyten auftreten. Die Zellen vergrössern sich aber nachträglich und verwandeln sich später gerade in besonders grosse eosinophile Myelozyten. Die beschriebene Entstehung eosinophiler Granulozyten aus ungranulierten Stammzellen entspricht in allen Details derselben Erscheinung, wie sie von mir bei der Knochenmarkbildung in der verkalkten Kaninchenniere (31) beobachtet worden ist. Die Scheidung der pseudoeosinophilen und eosinophilen Körnung von dem ungranulierten

Zustande der Zelle an wird also beim Kaninchen früher erreicht, als beim Meerschweinchen.

Beim erwachsenen Kaninchen entstehen die eosinophilen Zellen auch gleich als selbständige, besondere Zellen aus ungranulierten Lymphozyten; dieser Zustand wird übrigens schon beim neugeborenen Tier erreicht. Eine gemeinsame gekörnte Stammzelle für die pseudoeosinophilen und eosinophilen Granulozyten kann ich hier, im Gegensatz zu Blumenthal, nicht mehr annehmen.

Bei der Katze sind die eosinophilen Zellen von den Spezialzellen von Anfang an streng geschieden, da die letzteren keine distinkte Körnung führen. Sobald wir hier also im embryonalen Mark eine azidophil granulierte Zelle erblicken, muss es eine eosinophile sein.

Die ersten azidophil granulierten Zellen finde ich bei Katzenembryonen von 64 mm, zu einer Zeit, wo die Spezialgranulozyten schon ziemlich zahlreich sind. Im Gegensatz zu den Befunden beim Meerschweinchen und Kaninchen, wo die ersten eosinophilen Zellen den Charakter von reifen Leukozyten haben und wo richtige Myelozyten erst allmählich entstehen, sieht man hier blasse rote Körner immer zuerst im Protoplasma der grossen Lymphozyten auftauchen (Fig. 28 emlz). Der Kern dieser zuerst noch sehr spärlichen, einzeln zerstreuten Zellen wird dabei besonders blass und chromatinarm, in seiner Mitte tritt das Kernkörperchen scharf hervor.

In etwas späteren Stadien, bei Embryonen von 70 mm, sind die Myelozyten zahlreicher, aber dafür meistens kleiner — zum geringsten Teil infolge Wucherung der ersten grossen Myelozyten, zum grössten — infolge Ausarbeitung der Granula in kleineren Lymphozytenformen. Die eosinophilen Myelozyten sind jetzt mittelgrosse Zellen mit sehr blassem Plasma, welches wechselnde Mengen von roten Körnchen enthält und rundlichem, oft seitlich eingedrücktem und exzentrisch gelegenem, ganz blassem, chromatinarmem Kern mit kaum sichtbaren Nukleolen. Die noch sehr seltenen Mitosen dieser jungen, granulaarmen eosinophilen Myelozyten zeichnen sich dadurch aus, dass während des Dyasterstadiums im hellblauen, fast homogenen Plasma die roten Körnchen ausschliesslich an den Verbindungsfasern der Spindel angesammelt sind. Ausser diesen kleinen Myelozytenformen kommen natürlich,

allerdings in geringer Anzahl, auch grössere granulareiche Formen vor. Reife polymorphkernige eosinophile Leukozyten erscheinen bei der Katze im Knochenmark erst bei einer Körpergrösse von 72 mm; in den späteren Stadien werden sie allmählich immer zahlreicher.

Bei Ratte und Maus sind die eosinophilen Zellen im allgemeinen ebenso scharf von den Spezialzellen geschieden, wie bei der Katze. Sie erscheinen hier im Mark der langen Extremitätenknochen bloss ein wenig später, als die Spezialzellen, nämlich bei Embryonen von 29 mm, also auch viel früher, als die ersten Erythroblasten.

Man sieht, wie sich in einigen lymphozytoiden Wanderzellen im blassen, schwach basophilen Plasma feine rote Körnchen ansammeln, zuerst in geringer, später in grösserer Menge (Fig. 29 und 30 emlz). Der Kern dieser Zellen bleibt mitunter vorerst rund und erscheint äusserst blass, fast ganz strukturlos, mit einem oder zwei sehr blassen kleinen Nukleolen (Fig. 29 emlz, links); oft tritt aber sofort die für Ratte und Maus typische Formveränderung des Kernes ein — die Membran stülpt sich einseitig ein, der Kern reisst in der Mitte durch und verwandelt sich in einen blassen, amblychromatischen, unregelmässig verbogenen Ringkern (Fig. 29 emlz, rechts, Fig. 30 emlz). Später entstehen aus solchen Metamyelozyten, wahrscheinlich durch einfaches Reifen ohne Wucherung, die ersten fertigen polymorphkernigen eosinophilen Leukozyten (Fig. 30 eos).

Es muss zugestanden werden, dass beim ersten Auftreten der eosinophilen Körnchen die Zellen auch bei der Ratte nicht immer ganz leicht von den Spezialzellen zu unterscheiden sind, denn in diesen letzteren ist das azidophile Plasma manchmal auch undeutlich und verschwommen granuliert (Fig. 29 und 30 Lkz). Sobald sich aber die Körnchen in grösserer Menge ansammeln, ist eine Verwechselung nicht mehr möglich.

Bei etwas älteren Embryonen von etwa 35—38 mm sind die eosinophilen Zellen schon zahlreicher und mannigfaltiger. Man findet viele granulareiche, blasskernige Myelozyten von dem beschriebenen Aussehen, sie bilden sogar die Mehrzahl der eosinophilen Zellen; viele von ihnen haben Ringkerne bekommen, wie die oben beschriebenen Spezialmyelozyten, nur sind die Ringe hier viel plumper (Fig. 33 e). Reife eosinophile Leukozyten mit

Ringkern sind auch oft zu finden. Ausserdem dauert die Ausarbeitung eosinophiler Körner auch in verschiedenen Lymphozyten fort (Fig. 33 a—d). Die Körnchen können einerseits in grossen Lymphozyten mit blassem Plasma auftauchen, andererseits in ganz kleinen dunkelkernigen Zellen vom Charakter der kleinen Lymphozyten (Fig. 33 a). Der Kern erhält dabei meistens gleich eine einseitige trichterförmige Einstülpung, die durchreisst und den Kern ringförmig macht. In anderen Fällen entstehen die Körnchen in grösseren Wanderzellen (Fig. 33 b) mit hellem Plasma und relativ kleinem, dunklem, chromatinreichem Kern, welcher dabei sofort hufeisen- oder ringförmig wird. Die Granula umgeben dabei die Sphäre und sammeln sich im Falle eines Ringkernes in dessen Öffnung an (d). Auch hier sieht man sehr oft paarweise zusammenhängende, eben aus einer Mitose hervorgegangene Zellen mit beginnender Granulabildung (c). In den körnchenhaltigen Zellen selbst, in den Myelozyten, sind hingegen Mitosen in diesen Stadien noch äusserst selten.

In den Endstadien des Embryonallebens bei der Ratte enthält das schon sehr zellreiche Knochenmark viele eosinophile Myelozyten, zum kleinsten Teil grosse, zum grössten kleine, mit blassen, runden, eingestülpten oder ringförmigen Kernen, mit zahlreichen oder noch spärlichen eosinophilen Körnchen; sie sind aber immer viel weniger zahlreich, als die Spezialzellen. Reife eosinophile Leukozyten mit fertigen Ringkernen sind auch immer vorhanden, aber in relativ geringer Anzahl.

Diese geringe Anzahl der reifen Leukozyten erklärt sich durch die äusserste Seltenheit der Mitosen in den eosinophilen Myelozyten. Im fetalen Leben werden reife Leukozyten also nur in sehr spärlicher Anzahl gebildet und im zirkulierenden Blut fehlen sie nach Jolly und Acuna fast vollständig.

7. Die Entstehung der Mastzellen.

Die Erforschung der Histogenese der Mastzellen im Knochenmark ist keine leichte Aufgabe, weil die morphologische Natur und die histogenetischen Beziehungen dieser Zellen auch im erwachsenen Organismus noch nicht vollständig klargestellt sind. Es sind bekanntlich zwei Mastzellenarten zu unterscheiden (Maximow [30], Weidenreich [54], Pappenheim [42]), die

sogenannten Bindegewebsmastzellen und die Blutmastzellen oder Mastleukozyten. Beide Arten von Mastzellen kommen nun, wie wir sehen werden, im Knochenmark tatsächlich vor und bei ihrer ersten Entstehung im letzteren sind sie nicht immer scharf auseinanderzuhalten. Weiter sind auch die Mastleukozyten selbst nach den Untersuchungen von Weidenreich (54) durchaus nicht bei allen Tieren gleichwertig. Denn während z. B. beim Meerschweinchen ihre Körnung eine richtige, spezifische Granulation ist, ebenso wie die eosinophile oder pseudoeosinophile, sind die Körnchen der Blutmastzellen beim Menschen bloss der sichtbare Ausdruck einer besonderen Degeneration der Lymphozyten. Eine grosse Schwierigkeit für das Studium der Mastzellen im Knochenmark beim Kaninchen und Meerschweinchen besteht endlich auch darin, dass die jüngsten pseudoeosinophilen Körnchen hier auch basophil und metachromatisch färbbar sind. Auch technisch ist die Auffindung der Mastzellen, besonders der ersten Spuren ihrer Körnung, nicht so einfach, denn die Substanz der letzteren ist bekanntlich wasserlöslich und es dürfen endgültige Schlüsse über das Fehlen oder Vorhandensein von Mastzellen nur auf Grund von undekalzinierten Alkohol-Thionin-Präparaten gezogen werden.

Bei der Ratte liegen die Verhältnisse in bezug auf die Mastzellen in der Beziehung am einfachsten, als hier beim erwachsenen Tier, wie ich es schon früher (30) angegeben habe, im Blute Mastzellen wenn überhaupt, so doch nur ausserordentlich spärlich vorkommen und auch im Knochenmark Zellen, die als entsprechende Myelozyten gedeutet werden könnten, nur in verschwindend geringer Menge existieren. Dementsprechend sind alle Mastzellen, die im embryonalen Knochenmark und zwar schon ziemlich früh erscheinen, sämtlich unverkennbare einfache Bindegewebsmastzellen, die ja auch im Mark des erwachsenen Tieres sehr zahlreich sind.

Schon bei Embryonen von 35 mm Länge findet man im Kochenmark einzelne spärliche, meist kleine lymphozytoide Wanderzellen, die einen blassen, rundlichen oder bohnenförmigen Kern mit sehr undeutlichen Nukleolen und im Protoplasma eine wechselnde Anzahl verschieden grosser, zum Teil recht grober basophiler, metachromatisch färbbarer Körnchen enthalten (Fig. 42 a, b). Viel seltener sind grössere Zellen vom Charakter der grossen

Lymphozyten. Alle diese Zellen sehen nun in jeder Beziehung den zu gleicher Zeit überall im Bindegewebe entstehenden Gewebsmastzellen ähnlich aus, nur fehlen hier die grösseren Formen mit vakuolärem Plasma, die im lockeren Bindegewebe so häufig sind.

In der letzten Periode des embryonalen Lebens und bei neugeborenen Tieren wächst die Zahl dieser Zellen fortwährend, zum Teil infolge immer neuer Verwandlung granulaloser Zellen in Mastzellen, zum Teil infolge selbständiger Wucherung (Fig. 42 c). Dieser letztere Umstand scheint mir doch ein schwerwiegender Einwand gegen die Lehre zu sein, nach welcher die Körnung der Mastzellen immer nur der Ausdruck einer besonderen Degeneration der Zelle sein soll (Pappenheim).

Polymorphkernige Zellen vom Charakter der reifen granulierten Leukozyten entstehen aus diesen Zellen nicht; sie bleiben ein- und rundkernig, wie alle Gewebsmastzellen.

Die von mir früher (30) bei der erwachsenen Ratte im Mark gefundenen, äusserst spärlichen, anscheinend typischen Mastmyelozyten mit ganz anders gearteten, viel feineren, basophilen metachromatischen Körnchen scheinen relativ spät, im ausserembryonalen Leben aufzutreten; denn bei neugeborenen Tieren, mit welchen ich diese Arbeit schliesse, finde ich sie nicht. In mit Alkohol fixierten und mit alkoholischer Thioninlösung gefärbten Deckglaspräparaten des Markes neugeborener Ratten sieht man wohl in vielen Zellen eine ganz verschwommene, blasse, rotviolette Körnung, das scheinen aber sämtlich jugendliche Spezialmyelozyten zu sein.

Bei der Ratte entstehen also auch im Mark zuerst und ausschliesslich nur gewöhnliche Bindegewebsmastzellen durch Ausarbeitung der spezifischen Körnchen in lymphozytoiden Wanderzellen. Die Blutmastzellen, die Mastmyelozyten und Mastleukozyten entstehen jedenfalls viel später, im extrauterinen Leben, aus derselben Stammzelle, der indifferenten mesenchymatischen Wanderzelle, dem Lymphozyt, aber wahrscheinlich gleich als ganz besondere Zellart, die mit den Bindegewebsmastzellen nichts gemeinsames hat, ausser der gleichen Stammzelle.

Beim Kaninchen finden wir in bezug auf die Mastzellen ganz andere Verhältnisse. Hier sind bekanntlich beim erwachsenen Tier die Bindegewebsmastzellen gerade umgekehrt sehr spärlich und schwach entwickelt, während im Blute sehr zahlreiche Mast-

leukozyten zirkulieren, die auch überall im lockeren Bindegewebe herumwandern.

Dementsprechend sehen wir nun, dass beim Kaninchen zuerst Zellen gebildet werden, die dem Typus der Mastmyelozyten entsprechen und zwar geschieht dies in geringem Grade, in Form einzeln zerstreuter Exemplare, überall im lockeren Bindegewebe des ganzen Körpers; im Knochenmark entstehen dieselben Zellen, aber in grösserer Anzahl. In mittelgrossen oder kleinen lymphozytoiden Wanderzellen treten im Protoplasma zuerst spärliche, später zahlreichere, sehr wasserlösliche, basophile metachromatische Körnchen auf. Der Kern dieser Zellen wird chromatinarm, enthält nur sehr kleine oder gar keine Nukleolen. Es sind Mastmyelozyten und sie können auch wuchern, denn gelegentlich findet man in ihnen Mitosen — die Chromatinfigur stellt an Alkohol-Kresyl- oder Alkohol-Thionin-Präparaten einen dunkelblauen Klumpen vor, der umgeben ist von einem Häufchen metachromatischer Körner, während die Grenzen des Zelleibes ganz unsichtbar bleiben.

Wie gesagt, treten ähnliche Mastmyelozyten auch im Bindegewebe, z. B. im Unterhautgewebe in einzelnen Exemplaren auf. Im Knochenmark findet man sie z. B. bei Embryonen von 43—46 mm. Sie müssen natürlich überall von den spezialgranulierten Zellen unterschieden werden, in welchen die jüngsten Granula auch basophil metachromatisch sind. Die pseudoeosinophilen Myelozyten sind gewöhnlich grösser und ihre Granula heller gefärbt, als die der Mastmyelozyten. Nicht selten wird aber die Unterscheidung in der Tat ziemlich schwierig.

Aus den rundkernigen Mastmyelozyten entstehen in kürzester Zeit sowohl im Bindegewebe, als auch im Mark reife Mastleukozyten. Der mit den rotvioletten Körnchen erfüllte Zelleib verändert sich nicht, der Kern bekommt aber zahlreiche, ganz unregelmässige blasige Vorsprünge an seiner Membran und zieht sich schliesslich wurst- oder schlauchförmig in die Länge. Was dabei immer auffällt, ist die deutliche diffuse metachromatische rotviolette Färbung des Kernsaftes und der Kernmembran selbst. Durch diesen Polymorphismus und die metachromatische Färbung des Kerns unterscheiden sich solche reifere Mastleukozytenformen sehr deutlich von den pseudoeosinophilen Zellen.

Im lockeren embryonalen Bindegewebe sieht man sehr oft solche reife Mastleukozyten mit schlauchförmigem, gebogenem und geknicktem, leicht rotviolettem Kern und rotvioletten Körnchen im Plasma einzeln umherwandern. Im Knochenmark sind sie zahlreicher, aber doch immer spärlich im Vergleich mit den pseudoeosinophilen und eosinophilen Zellen — sie bilden niemals Gruppen, sondern liegen immer weit voneinander einzeln zwischen den anderen Zellformen zerstreut.

Richtige, gut ausgebildete Bindegewebsmastzellen erscheinen beim Kaninchen erst sehr spät, am Schluss des intrauterinen Lebens. Zu dieser Zeit werden die beschriebenen Mastmyelozyten und Mastleukozyten im Knochenmark zahlreicher, als früher. Die Myelozyten bleiben z. T. klein, z. T. sieht man jetzt Anhäufung von rotvioletten Mastkörnern auch in grossen Lymphozyten. Im Bindegewebe werden die Mastmyelozyten hingegen sehr selten, dafür sieht man aber an vielen Stellen, unter der Epidermis, an den Haarbälgen usw., viel grössere epitheloide Bindegewebsmastzellen entstehen, mit (nach Alkohol-Thionin) dunkelrotvioletten Kernen und feinen, sehr wasserlöslichen Körnchen im breiten Protoplasmasaum. Ob diese Bindegewebsmastzellen aus granulalosen Wanderzellen neu entstehen oder aus denselben Mastmyelozyten, die in frühen Stadien im Bindegewebe nur Mastleukozyten erzeugten, ist schwer zu sagen. Im letzteren Falle müsste man für die histogenen und hämatogenen Mastzellen beim Kaninchen eine gemeinsame basophil-metachromatisch-granulierte Vorstufe annehmen, die aber dann jedenfalls sicherlich doch sehr bald verschwindet, denn im extrauterinen Leben sind beim Kaninchen irgendwelche genetische Beziehungen zwischen Blut- und Bindegewebsmastzellen bisher nicht nachgewiesen.

Bei der Katze und dem Meerschweinchen liegen die Mastzellenverhältnisse im Knochenmark ziemlich gleich. Beim erwachsenen Tier sind hier Mastzellen im Bindegewebe zahlreich, im Mark sind sie hingegen nicht nachweisbar, wohl aber gibt es im Mark Mastmyelozyten und Mastleukozyten, bei der Katze sehr spärliche, bei dem Meerschweinchen sehr viele. Bei der letzteren Tierart sind die Granula der Mastleukozyten sehr grob, haben die Form ovaler Körperchen und färben sich nur sehr blass metachromatisch (Maximow [30], Weidenreich [54], Jolly).

Im embryonalen Leben sehen wir nun, dass zuerst, zugleich mit dem Auftreten der ersten Mastzellen im lockeren Bindegewebe, auch im Mark einzelne spärliche Mastzellen auftauchen, die den Mastzellen im Bindegewebe ganz ähnlich sind (Katze 72 mm, Meerschweinchen 39—40 mm). In einzelnen, spärlich zerstreuten, amöboiden lymphozytoiden Wanderzellen vom kleineren Typus werden im Protoplasma basophile metachromatisch färbbare Körnchen ausgearbeitet. Nicht selten tauchen die ersten Granula in der Zelle zur Zeit auf, wo sie sich noch nicht ganz abgerundet und isoliert hat (Fig. 43 Mtz), also eigentlich in der noch fixen embryonalen Mesenchymzelle. In den späteren Stadien vergrössert sich die Zahl dieser Mastzellen im Mark, hauptsächlich durch Neubildung aus ungranulierten Zellen, z. T., wie die allerdings sehr seltenen Mitosen beweisen, durch eigene Wucherung. Diese Bindegewebsmastzellen bleiben aber im Knochenmark immer sehr spärlich und scheinen schliesslich, vielleicht schon beim neugeborenen Tier, ganz zu verschwinden, denn beim erwachsenen Tier findet man sie nicht mehr.

Dafür entstehen aber bei der Katze und dem Meerschweinchen in den späteren embryonalen Stadien (Katze 102 mm, Meerschweinchen 70 mm) im Knochenmark aus den ungranulierten indifferenten lymphozytoiden Wanderzellen ganz neue Zellen — Mastmyelozyten. Bei der Katze sind es sehr spärliche, ziemlich kleine Wanderzellen mit blassem Kern und schmalem blassen Protoplasmasaum, in welchem ziemlich grobe, nach Alkohol-Thionin hellrotviolette verschwommene Körner gebildet werden. Von diesen Zellen gibt es dann Übergänge zu polymorphkernigen Mastleukozyten mit derselben Körnung. Beim Meerschweinchen sind es zuerst auch sehr spärliche, später (beim neugeborenen Tier) aber sehr zahlreiche Lymphozyten, sowohl kleinere oder mittelgrosse Formen, als auch grössere, in deren Protoplasma die spezifischen Körnchen auftreten; diese letzteren sind ziemlich grob, zuerst rund, später aber ovoid und färben sich mit EAz und nach Alkohol-Thionin in einem eigenartigen grauvioletten Ton, welcher der gewöhnlichen Färbung der Mastzellengranula gar nicht ähnlich ist. Aus solchen Myelozyten, in welchen man beim neugeborenen Meerschweinchen ziemlich oft Mitosen findet, entstehen durch Einschnürung und Längenwachstum des Kerns reife Mastleukozyten mit vielen groben grauvioletten Körnern im Plasma

und polymorphem Kern, wie man sie beim erwachsenen Tier im Blute trifft.

Beim Meerschweinchen tritt also die getrennte Entstehung der Bindegewebsmastzellen einer- und der Blutmastzellen andererseits sehr deutlich hervor und von einer gemeinsamen, basophil granulierten Vorstufe für die einen und die anderen kann keine Rede sein. Zuerst entstehen überall im Bindegewebe, auch im Mark, histogene Mastzellen; später bilden sich diese Bindegewebsmastzellen im Knochenmark zurück oder sie vermehren sich wenigstens nicht weiter und treten infolgedessen ganz in den Hintergrund. In viel späteren Entwicklungsstadien, am Ende des fetalen Lebens, werden aber im Mark auf selbständige Art und Weise aus denselben Stammzellen, den Lymphozyten, neue, ganz anders beschaffene basophil granulierte Zellen gebildet, die Mastmyelozyten und Mastleukozyten.

8. Die Entstehung der Megakaryozyten.

Die Entstehung der Megakaryozyten im embryonalen Knochenmark lässt sich bei allen untersuchten Säugetieren mit Leichtigkeit verfolgen und verläuft überall in gleicher Weise.

Die Megakaryozyten erscheinen entweder zugleich mit den Erythroblasten (Ratte 38—39 mm) oder etwas später als diese (Katze 64 mm, Meerschweinchen 39—40 mm) und überall und immer auf dieselbe Art und Weise, die schon von v. d. Stricht (49), v. Kostanecki (26), M. Heidenhain (18) u. a. festgestellt worden ist — aus den Lymphozyten (den Leukoblasten v. d. Strichts), durch Hypertrophie von Plasma und Kern, durch Amitose und multipolare Mitose mit nachfolgender Verschmelzung der Tochterkerne, aber ohne Zerschnürung des Zelleibes.

Dort, wo Megakaryozyten entstehen, sieht man immer zuerst typische grosse Lymphozyten mit amöboidem basophilem Protoplasma und grossen, hellen, nukleolenhaltigen Kernen angesammelt (Fig. 41 Lmz). Dann beginnt eine starke Hypertrophie des Protoplasmas, welches dabei basophil bleibt und lange, keulenförmig angeschwollene Pseudopodien entsendet (Fig. 41 Lmz und Meg). Die ersten Veränderungen am Kern sind ausser der starken Grössenzunahme und Chromatinvermehrung zahlreiche buckelförmige Vorwölbungen der Membran, die die ganze Oberfläche

des Kerns höckerig erscheinen lassen. Die Nukleolen wachsen in der ersten Zeit ebenfalls an, während das Chromatin in den Knotenpunkten des Lininnetzes in Form von eckigen Teilchen angesammelt erscheint. Die Entstehung der Megakaryozyten aus den Lymphozyten ist sehr leicht zu beobachten und kann gar nicht in Zweifel gezogen werden. Aus diesem Grunde sind mir die gegenteiligen Angaben von Schridde (46) und Tommasi (51) ganz unverständlich.

Die Einschnürungen der Kernmembran in den jungen Megakaryozyten vertiefen sich oft derart, dass grössere oder kleinere Kernteile ganz abgeschnürt werden (Fig. 41 Meg. oben); dieser amitotische Prozess, der zur Entstehung mehrerer einzelner Kerne von verschiedener Grösse in einer Zelle führt, kommt sicherlich vor, so dass die Megakaryozyten, wenigstens die jüngsten, durchaus nicht immer wirklich einkernig sind.

Andererseits trifft man schon sehr früh pluripolare Mitosen in diesen Zellen, wie sie von v. d. Stricht, v. Kostanecki und Heidenhain beschrieben worden sind; wahrscheinlich werden sie später von der Verschmelzung der Tochterkerne gefolgt. Es ist natürlich in einem jeden einzelnen Fall, wenn man einen Megakaryozyten mit mehreren Kernen sieht, sehr schwierig, bestimmt zu sagen, ob es eine Amitose oder umgekehrt der Ausdruck eines sekundären Verschmelzens der Tochterkerne nach abgelaufener pluripolarer Mitose ist. Da die Mitosen aber in der ersten Zeit doch nur sehr selten vorkommen, die mehrkernigen Megakaryozyten aber ziemlich häufig sind, so ist die Möglichkeit einer richtigen Amitose mit Sicherheit anzunehmen.

In den späteren embryonalen Stadien werden die Megakaryozyten immer zahlreicher und grösser und sie erreichen dabei sehr bald das für den erwachsenen Organismus typische Aussehen. Der Kern stellt in dem ausgebildeten Megakaryozyten, wie es auch Schridde (46) angibt, durchaus nicht immer eine Hohlkugel mit durchlöcherter Wand vor, wie es beim Kaninchen tatsächlich meistens der Fall ist (M. Heidenhain), sondern er kann eine sehr mannigfaltige äussere Form besitzen, in komplizierter Weise zerschnürt sein, oft auch rosettenförmig erscheinen (Ratte).

Die Megakaryozyten sammeln sich bei der Ausbildung des kompakten Markgewebes vornehmlich in der Umgebung der grösseren Gefässe an. Wenn es dünnwandige Venensinus sind,

sieht man die Megakaryozyten dem Endothel von aussen oft eng anliegen und es sogar ins Lumen buckelförmig vorwölben. Phagozytische Eigenschaften habe ich an den Megakaryozyten im embryonalen Mark nicht konstatieren können.

In den spätesten embryonalen Stadien findet man nicht selten auch schon degenerierende Megakaryozyten, wie man sie bei den erwachsenen Säugetieren trifft; solche degenerierende Megakaryozyten können mitunter mit degenerierenden Osteoklasten verwechselt werden.

9. Die topographische Verteilung der verschiedenen Gewebselemente in dem Markraum.

Wir wir aus der vorhergehenden Schilderung gesehen haben, besteht das in den Knorpel eindringende und ihn resorbierende Gewebe von Anfang an aus gewöhnlichen embryonalen Bindegewebszellen, Gefässen, Osteoblasten, Osteoklasten und lymphozytoiden Wanderzellen, Lymphozyten von sehr verschiedenem Aussehen. Dieses primäre oder lymphoide Mark füllt den ganzen Markraum aus, der in der Mitte der Diaphyse entsteht, an der Peripherie von der periostalen Knochenschale umgeben ist und sich allmählich nach den beiden Epiphysen zu ausbreitet. Zuerst ist die Resorptionsgrenze des Knorpels noch sehr uneben, später sind es zwei ganz regelmässige, quergestellte Flächen, die die äusseren Grenzen der wachsenden Markhöhle bilden.

In der Markhöhle bleiben für lange Zeit Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz liegen, in Form der bekannten Balken und Zwickel mit zernagten Rändern, oft auch ganze inselförmige Gruppen von Knorpelzellen. Sie werden an den einen Stellen von den Bindegewebszellen und Osteoklasten resorbiert, an anderen werden sie von epithelartig angeordneten Osteoblasten umringt, die die junge Knochensubstanz ausarbeiten; die Knorpelreste werden infolgedessen mit der Zeit von einer immer dickeren Knochenschicht umsäumt, die ihrerseits an den einen Stellen wieder resorbiert, an den anderen verdickt wird. Die auf solche Weise entstehenden Knochenbälkchen mit den Knorpelresten im Innern nehmen immer die mittleren, älteren Teile der nunmehr schon langen Markhöhle ein, welche jetzt in den grossen Extremitätenknochen mehrere Millimeter Länge erreicht (z. B.

Katzenembryonen von 70 mm, Meerschweinchenembryonen von 40—55 mm, Kaninchen 55 mm, Ratte 30 mm); nach den Epiphysen zu verdünnen sich die Knochenbälkchen und an der Ossifikationslinie sieht man im Markgewebe nur die Knorpelreste liegen.

Die periostale Knochenmanschette, die ihre grösste Dicke bekanntlich in der Mitte der Diaphyse erreicht, besteht aus vielen dicht angeordneten Knochenbälkchen ohne Knorpelreste und mit viel engeren Zwischenräumen. In diesen letzteren befindet sich das sog. peripherische oder periostale Knochenmark und hier verlaufen auch die Gefässe, die vom Periost in das den zentralen Markraum erfüllende enchondrale Mark ziehen.

Die oben ausführlich beschriebenen Blutbildungsprozesse beginnen stets in den ältesten Teilen der enchondralen Markhöhle, in ihrer Mitte. Von hier aus verbreiten sie sich nach beiden Seiten und schreiten nach den Epiphysen zu vor. Das primäre lymphoide Mark verwandelt sich in myeloides, blutbildendes.

Die verschiedenen aus den Lymphozyten entstehenden Blutzellenarten, die Erythroblasten, Myelozyten und Megakaryozyten bilden zuerst kleine, lose Herde und Gruppen zwischen den enchondralen Knochenbälkchen, den Gefässen und den locker angeordneten, wuchernden, fixen Bindegewebszellen; überall sieht man zuerst noch reichliche, helle, amorphe Grundsubstanz. Die Gefässe sind in der ersten Zeit nicht sehr weit und besitzen gewöhnliches wucherndes Endothel.

In den späteren Stadien wuchern die Blutzellen immer mehr und mehr und sie nehmen den ganzen freien Raum zwischen den Gefässen und den Knochenbälkchen ein und von den fixen Bindegewebszellen bleibt nur eine kleine Anzahl übrig, die als blasse, unscheinbare Stromazellen zwischen den Blutzellen zerstreut liegen und später die Fettzellen liefern. Die amorphe helle Grundsubstanz wird ganz verdrängt, das Gewebe wird immer zellreicher und massiger. Die Gefässe erweitern sich dabei sehr stark und bald erscheint der grössere mittlere Teil der Diaphyse von sehr weiten sinusähnlichen Bluträumen mit sehr dünner Endothelwand eingenommen, so dass das eigentliche Markgewebe nur auf schmale Streifen zwischen den Gefässwänden und den Knochenbälkchen reduziert erscheint (Katze 76 mm, Meerschweinchen 46 mm, Kaninchen 55 mm, Ratte 30 mm). Ungefähr

zur selben Zeit, wo sich die breiten venösen, sinusähnlichen Gefässe ausbilden, meist noch etwas früher, sieht man im Knochenmark auch die ersten Arterien auftreten (Ratte 22—23 mm, Kaninchen 55 mm, Meerschweinchen 39—40 mm, Katze 60 mm). Die Endothelzellen der betreffenden Gefässe werden saftig, ziehen sich stark in die Länge, die ihnen von aussen anliegenden embryonalen Bindegewebszellen verwandeln sich in glatte Muskelzellen und lagern sich quer um das Gefäss herum.

Am Ende des fetalen Lebens ändert sich diese Verteilung wieder, denn die enchondralen Knochenbälkchen werden mit der Zeit resorbiert und verschwinden. Die Markhöhle enthält dann keinen spongiösen Knochen mehr oder nur geringe Spuren davon und erscheint durch und durch von gleichmässig gebautem, kompaktem Markgewebe eingenommen, welches jetzt von Venensinus durchzogen wird, die relativ wieder enger und gleichmässiger erscheinen. An vielen Stellen sieht man durch das Gewebe gut ausgebildete Arterien ziehen.

Trotz der raschen Ausbreitung der Blutbildung von der Mitte der Diaphyse nach den beiden Epiphysen hin bleibt aber eine mehr oder weniger breite Gewebszone an der Ossifikationslinie immer rein lymphoid; zuerst, wenn die Blutbildung eben erst in der Mitte der Diaphyse beginnt, ist diese Zone breit; später verschmälert sie sich immer mehr und mehr, da die Resorption des Knorpels viel langsamer vor sich geht, als die Ausbreitung des Blutbildungsprozesses; ganz eingeholt wird aber die Resorptionslinie von der Blutbildungsgrenze bis zum Abschluss des Längenwachstums des Knochens nicht, solange zwischen Epi- und Diaphyse noch Knorpel existiert.

Selbst in den spätesten fetalen Stadien können wir infolgedessen in einem langen Extremitätenknochen, in welchem die mittleren Teile der Diaphyse schon längst von kompaktem Knochenmarkgewebe eingenommen erscheinen, an den enchondralen Ossifikationslinien dieselben Entwicklungsprozesse wiederfinden, die wir beim ersten Einwuchern des primären Markes in den Knorpel beobachtet haben. An der Resorptionsfläche des letzteren sieht man, wie früher, vordringende und sich in die Knorpelkapseln einfressende Blutkapillaren mit den sie umgebenden indifferenten Bindegewebszellen. Hier und weiter nach der Diaphyse zu sieht man die fortdauernde Entstehung von Osteo-

klasten und von Lymphozyten der verschiedensten Typen aus den fixen Bindegewebszellen. Noch weiter nach rückwärts sieht man die allmähliche Entstehung der verschiedenen Blutzellenformen, der Erythroblasten, Myelozyten und Megakaryozyten aus den Lymphozyten; zuerst sind sie noch locker zerstreut, weiter nach der Diaphysenmitte zu gehen sie allmählich in das kompakte Markgewebe über. In dieser lymphatischen Grenzzone sieht man auch die früheren Knorpelbälkchen und -zwickel und nach der Diaphyse zu werden sie in der oben beschriebenen Weise von Knochensubstanz umsäumt und in Knochenbälkchen aufgenommen, um schliesslich zusammen mit diesen letzteren in den ältesten mittleren Teilen der Markhöhle endgültig resorbiert zu werden.

Nun noch einige Bemerkungen über das periostale, peripherische Mark: es bleibt in bezug auf seine Masse weit hinter dem enchondralen Mark zurück, denn es füllt ja nur die Zwischenräume in der periostalen Spongiosa aus. Dies Gewebe besitzt zuerst auch alle Eigenschaften des lymphoiden oder primären Markes, es besitzt also ausser gewöhnlichen Bindegewebszellen, Osteoklasten und Osteoblasten auch Wanderzellen der verschiedensten Art. Diese letzteren sind hier aber relativ spärlich — am häufigsten kommen hier noch die oben beschriebenen vakuolisierten Wanderzellen vor. Wenn die Blutbildung im enchondralen Mark beginnt, bleibt das periostale lange Zeit unverändert. Erst sehr allmählich dringt der Blutbildungsprozess auch in die periostalen Markräume vor und dann sieht man hier aus den Lymphozyten ebenfalls Erythroblasten und Myelozyten entstehen. Hier erreicht diese Blutbildung aber doch immer nur eine sehr geringe Intensität, nur bei der Ratte erscheint sie auch im periostalen Knochenmark zuletzt ziemlich stark entwickelt.

10. Über die verschiedenen Markzellen bei neugeborenen Tieren an feucht fixierten Deckglaspräparaten.

Da die bisherigen von Hämatologen ausgeführten Untersuchungen über die Histogenese des Knochenmarkes, wie wir gesehen haben, fast ausschliesslich an Deckglaspräparaten ausgeführt worden sind, so wird es nützlich sein, wenn ich im vorliegenden Abschnitt in möglichst kurzer Weise die verschiedenen

wichtigsten Zellformen beschreibe, die man bei einem neugeborenen Säugetier an einem feucht fixierten Deckglaspräparat vom Knochenmark erhält. In den frühen embryonalen Stadien ist es natürlich meistens sehr schwierig, oder ganz unmöglich, Deckglaspräparate vom Mark herzustellen, da dabei hauptsächlich nur das Blut aus den weiten Gefässen herausgepresst wird.

Als Beispiel wähle ich das neugeborene Kaninchen. Bei allen untersuchten Säugetieren haben aber Deckglaspräparate vom Mark neugeborener Exemplare überall ganz entsprechende Resultate ergeben.

In einem Deckglaspräparat vom Femur erblicken wir eine grosse Menge der verschiedensten Zellen in buntem Durcheinander. Nach dem eingehenden Studium der vorhergehenden Entwicklungsstadien an Schnitten ist es eine Leichtigkeit, sich in denselben zurechtzufinden und jeder Zelle den ihr gebührenden Platz in der Entwicklungsreihe der Blutzellen zuzuweisen.

Vor allem lenken unsere Aufmerksamkeit die zahllosen ungranulierten lymphoiden Zellen, die Lymphozyten, auf sich (Fig. 44 a—p). So wie diese Zellen gleich bei ihrer ersten Entstehung im lymphoiden, primären Mark äusserst polymorph und verschieden waren, so ist es auch jetzt geblieben. Im feucht fixierten Deckglaspräparat, wo die zytologischen Strukturen noch besser konserviert erscheinen, als an Schnittpräparaten, ist es sogar möglich, eine noch grössere Mannigfaltigkeit in der inneren Struktur und der äusseren Form der Lymphozyten zu bemerken.[1])

Es fallen zuerst die ganz grossen Lymphozyten in die Augen (Fig. 44 n, o). Ihr Kern kann fast regelmässig kugelig, oval, bohnenförmig, oder auch unregelmässig eingeschnürt sein. In seinem Inneren sieht man ausser einem oder mehreren Kernkörperchen feine eckige Chromatinteilchen im hellen Liningerüst liegen und eine ziemlich grosse Menge Kernsaft, weshalb der Kern in diesen grossen Formen der Lymphozyten in den meisten Fällen hell, oft sogar sehr blass erscheint. Das Protoplasma hat einen sehr wechselnden Grad von Basophilie: es kann dunkel

[1]) Als Besonderheit der mit Z F feucht fixierten und mit E Az gefärbten Deckglaspräparate muss notiert werden, dass das Chromatin hier in allen Zellkernen einen violetten Ton bekommt, während die Nukleolen im Gegenteil bläulich erscheinen. Das basophile Protoplasma erhält eine rein himmelblaue, dunklere oder hellere Färbung.

sein und enthält dann meist helle Vakuolen (n) oder es ist fast ganz homogen und blass (o). Die Mitosen dieser Lymphozyten sind sehr charakteristisch — die Gruppe der plumpen dunklen Chromosomen liegt in einem fast homogenen, hellblauen Zelleib (p).

Von diesen ganz grossen Lymphozyten gibt es alle möglichen Übergänge zu kleineren Zellen, die entweder qualitativ ganz den ersteren ähnlich sind, oder sich durch gewisse Verschiedenheiten auszeichnen (f—m). Der Kern kann sehr unregelmässig eingeschnürt sein (f, g, h) und enthält oft viel mehr Chromatin, so dass er sehr dunkel erscheint, während die Nukleolen undeutlich werden (f, i). Die Chromatinteilchen im Kern können auch eine sehr verschiedene Grösse und eine mehr oder weniger regelmässige Verteilung aufweisen. In anderen Fällen bleibt der Kern dieser kleineren, mittelgrossen Lymphozyten, im Gegenteil, auffallend blass und chromatinarm (k, l, m). Auch in diesen mittelgrossen Lymphozyten kommen unzweifelhafte Mitosen vor.

Von den mittelgrossen Formen gibt es weiter alle Übergänge zu kleinen Zellen, die ganz und gar dem Typus der kleinen Lymphozyten entsprechen. Sie haben sehr spärliches, schmales, hellblaues Plasma und einen meist sehr dunklen, chromatinreichen, oft aber auch helleren Kern ohne deutlich sichtbare Nukleolen (a—e). Die Form des Kernes ist nur selten rund oder rundlich (a, b), viel häufiger bildet die Kernmembran tiefe Einschnürungen, so dass der Kern einen ziemlich hohen Grad von Polymorphie erreichen kann (c, d, e). In den beschriebenen kleinen Lymphozyten sind Mitosen mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Es erhellt aus der angeführten Beschreibung, dass beim neugeborenen Kaninchen im Knochenmark sehr zahlreiche Zellen existieren, die histologisch nicht anders als „Lymphozyten" genannt werden können, in dem Sinne, wie Weidenreich (57) und ich diese Benennung für alle ungranulierten, amöboiden, einkernigen Zellen des Blutes, der Lymphe und des Bindegewebes gebrauchen. Diese Zellen sind hier, ebenso wie im Blute, in der Lymphe, in den serösen Höhlen, im Bindegewebe (Maximow, Weidenreich) sehr polymorph, es gibt grosse, mittlere und kleine Formen von ganz verschiedenem Aussehen. Und trotz alledem fehlt jeder Grund für eine strenge Scheidung dieser Formen als einzelner, phylogenetisch selbständiger Zellarten. Alle Formen

sind durch fliessende Übergänge mit einander verbunden. Die kleinen entstehen aus den grossen durch Wucherung, umgekehrt können die grossen aus den kleinen wieder durch Hypertrophie, Vergrösserung von Kern und Protoplasma entstehen. Alle diese Formen sind also bloss funktionelle, vorübergehende Erscheinungszustände einer einzigen Zellart, der Lymphozyten.

Diese ungranulierten Zellen, die Lymphozyten, stellen im Knochenmark den Ausgangspunkt aller Entwicklungsrichtungen der Hämatopoese vor. Sehen wir uns vor allem die Entwicklungsreihe der Hämoglobinzellen näher an.

Aus den Lymphozyten, und zwar aus ihren grösseren Formen, entstehen durch differenzierende Wucherung zunächst Zellen, die den Lymphozytencharakter im allgemeinen noch beibehalten, aber schon typische neue Merkmale erlangen (Fig. 47 a, b). Der Zellenumfang wird etwas kleiner, das Protoplasma verliert die Fähigkeit zur amöboiden Bewegung, es nimmt ferner am Deckglaspräparat zunächst eine immer dunklere blaue Färbung an, der Kern wird regelmässig rund, verliert die Einkerbungen der Membran, in seinem Inneren bildet das Chromatin ein immer dichteres Gerüst aus eckigen, in regelmässigen Abständen voneinander gelagerten Chromatinteilchen. Die Nukleolen sind zuerst noch deutlich zu unterscheiden. Diese Zellen stellen nichts anderes vor, als die oben an Schnittpräparaten ausführlich beschriebenen jüngsten Megaloblasten (Fig. 34 und 40 Mlb). Merkwürdig ist, dass die an den Deckglaspräparaten für die erythroblastische Entwicklungsrichtung so ausserordentlich typische temporäre starke Zunahme der Protoplasmabasophilie an Schnittpräparaten gar nicht hervortritt. Solche stark basophile, noch hämoglobinlose Erythroblasten mit schmalem Protoplasmarand sind bereits (und gerade an Deckglaspräparaten) von manchen Autoren gesehen und richtig erkannt worden, so z. B. von Pappenheim (39).

Die Mitosen der beschriebenen stark basophilen Zellen sind sehr zahlreich vorhanden; während des Teilungsprozesses färbt sich das Protoplasma wieder bedeutend heller (Fig. 47 c).

In den weiteren Generationen bekommt man typische ältere Megaloblasten, runde Zellen mit ganz schmalem, homogenem, noch immer tiefblau gefärbtem Protoplasmasaum; die äusserst starke Basophilie des letzteren verdeckt die wahrscheinlich schon zu dieser Zeit sich ansammelnden ersten Hämoglobinspuren

(Fig. 47 d). Der Kern besitzt jetzt keine deutlichen Nukleolen mehr und enthält ein sehr regelmässiges Gitterwerk aus eckigen, miteinander verbundenen Chromatinteilchen; die scheinbar sehr dunkle Färbung des Kerns hängt wahrscheinlich in Wirklichkeit zum grössten Teil von der sehr dunklen Färbung des umhüllenden Protoplasmas ab.

Bei der weiteren Wucherung wird der Umfang der Zellen immer kleiner, die Basophilie des Protoplasmas verschwindet rasch und an Stelle der tiefblauen Färbung tritt zuerst die violette (Fig. 47 e, f), dann die mehr oder weniger rein rote Färbung des homogenen hämoglobinhaltigen Protoplasmas. Der Kern wird auch kleiner, seine Struktur wird immer dichter, seine Färbung dunkler.

Man bekommt schliesslich die bekannten reifen Normoblasten (g) mit pyknotischem, nicht mehr wucherungsfähigem, sehr oft unregelmässig eingeschnürtem Kern, der dann ausgestossen wird (h). Auch an Deckglaspräparaten findet man nirgends und niemals Beweise für die angebliche „intrazelluläre Kernauflösung". Zerfall des pyknotischen Kernes in Stückchen noch in der Zelle selbst kommt wohl hin und wieder vor, wie ich es schon oben notiert habe, aber das ist auch eine sehr seltene Erscheinung und sie beweist nichts weiter, als den schon von mir (31, 32), Weidenreich (52, 55) und Jolly (25) behaupteten Satz, dass der pyknotische Kern des Normoblasten zuerst degeneriert, dabei mitunter in Stücke zerfallen kann und erst dann ausgestossen wird.

Bei der Ratte und dem Meerschweinchen findet man in den reifen Normoblasten neben dem pyknotischen Kern ein ganz winziges, dunkelblau gefärbtes Körperchen, meist in der Form eines Doppelkörnchens; seine Färbung gelingt aus unbekannten Gründen nicht immer, wenn sie aber gelingt, erscheinen alle Zellen mit diesem Gebilde versehen. Wenn der Kern dann ausgestossen wird, bleibt in dem kernlosen Erythrozyt das Körperchen unverändert liegen.

Diese Körperchen entsprechen wohl den besonders von Weidenreich (55) ausführlich beschriebenen, als Kernreste gedeuteten Gebilden in den Erythrozyten, die er „Chromatinstäubchen" nennt. Ihre morphologische Bedeutung sollte aber noch genauer erforscht werden.

Die Entwicklungsreihe der Spezialgranulozyten beginnt beim neugeborenen Kaninchen mit Zellen, die in ihrem Protoplasma, als gemeinsames, notwendiges Merkmal, spärliche, feine, pseudoeosinophile Körnchen enthalten (Promyelozyten nach der Terminologie von Pappenheim). Nun sind aber diese Zellen in allen anderen Beziehungen ausserordentlich verschieden (Fig. 45 a—h). Diese Verschiedenheiten sind leicht erklärlich. Die Spezialzellen entstehen, wie wir es schon oben gesehen haben, durch Ausarbeitung spezifischer Körnchen im Protoplasma der Lymphozyten. Da nun diese letzteren selbst äusserst polymorph, dabei aber alle gleichwertig sind, kann naturgemäss auch die Spezialkörnung in allen möglichen Lymphozytenformen auftreten und so bekommen wir die grosse Mannigfaltigkeit der jungen Myelozyten.

Am häufigsten treten die ersten Spuren der pseudoeosinophilen Körnung in den grossen und mittelgrossen Lymphozyten mit schwach basophilem, hellem, himmelblauem Plasma auf (Fig. 45 b, c, d, f). Seltener geschieht dies in den Lymphozyten mit sehr dunklem Protoplasma und oft auch sehr dunklem Kern (h). Noch seltener sind Zellen, wie die unter g abgebildete. Die Lokalisation der ersten Körnchen im Zelleib ist sehr verschieden: bald liegen sie hart an der Peripherie der Zelle, bald, und das ist das häufigste, umgeben sie die Sphäre in einem zuerst losen, später immer dichteren und dichteren Haufen (d). Der Kern bewahrt zuerst seinen Lymphozytencharakter (b, d). Später aber, im reiferen Myelozyten mit schon zahlreichen Körnchen erlangt er das für diese Zellen typische Aussehen — blasses Liningerüst mit spärlichen, unregelmässig zerstreuten Chromatinteilchen und ein oder mehrere Kernkörperchen von verschiedener Grösse (f, i). Nicht selten findet man jetzt auch Mitosen in Zellen, die noch spärliche Körnchen enthalten (e), ferner Mitosen in ausgebildeten Myelozyten.

Während beim Embryo in den frühesten Stadien die Spezialzellen zum grössten Teil auf abgekürztem Wege, ohne Myelozytenstadium, direkt aus kleinen lymphoiden Zellen entstehen, ist dies beim neugeborenen Tier nur mehr selten der Fall. Aber auch jetzt findet man hin und wieder Zellen, die man für nichts anderes halten kann, als für kleine Lymphozyten, in deren etwas verbreitertem Protoplasmasaum die ersten Spuren der pseudoeosinophilen Körnung auftreten (a).

Die weitere Entwicklung der pseudoeosinophilen Myelozyten zu reifen Leukozyten brauche ich nicht zu beschreiben, weil sie allgemein bekannt ist.

Was die Entstehung der eosinophilen Leukozyten betrifft, so findet man beim neugeborenen Kaninchen meistens schon grosse, granulareiche Myelozyten (Fig. 46 d, e); die Körner sind grob, oft ovoid oder stäbchenförmig, glänzend und hellrot gefärbt. Von diesen groben eosinophilen Körnchen sind aber einige oft doch noch deutlich blau gefärbt (d), also unreif. Der Kern der eosinophilen Myelozyten enthält meistens keine deutlichen Nukleolen und ist entweder rund (e) oder tief eingeschnürt (d); gelegentlich, wenn auch selten, findet man Mitosen in diesen Zellen.

Eosinophile Zellen mit beginnender Granulaanhäufung sind jetzt selten, man findet sie aber doch. Von einer mit den Spezialgranulozyten gemeinsamen granulierten Vorstufe, deren Möglichkeit für das embryonale Leben ich oben bewiesen zu haben glaube, ist aber jetzt nichts mehr zu finden. Wo eosinophile Zellen aus anders gearteten neu entstehen, sieht man überall zuerst ungranulierte Zellen, mittelgrosse Lymphozyten, mit gewöhnlichem nukleolenhaltigem Kern und blassem Plasma (Fig. 46 a); im letzteren erscheinen sofort von den pseudoeosinophilen Körnchen leicht zu unterscheidende, gröbere, zuerst noch deutlich basophile, grauviolette, glänzende Körnchen, die sich später vergrössern, zahlreicher werden, einen immer deutlicheren roten Ton annehmen und sich in richtige eosinophile Körner verwandeln, während der Kern ebenfalls wächst, die Nukleolen verliert und vorübergehend einen höheren oder geringeren Grad von Polymorphie erlangen kann. Aus diesen in Fig. 46 unter b und c abgebildeten Zellen entwickeln sich dann die ganz grossen eosinophilen Myelozyten, aus diesen aber weiter auf bekanntem Wege die reifen eosinophilen Leukozyten. Direkte Entstehung reifer eosinophiler Leukozyten aus kleinen lymphoiden Zellen mit beginnender Granulaanhäufung lässt sich nicht mehr beobachten.

Was zum Schluss die Mastmyelozyten und Mastleukozyten anbelangt, so sieht man jetzt meistens schon granulareiche, amöboide Mastmyelozyten mit kleinem rundem Kern (Fig. 48 b). Auch Mitosen kann man in ihnen zuweilen finden. Diese Myelozyten verwandeln sich in die bekannten reifen granulareichen

polymorphkernigen Mastleukozyten des Kaninchens (c). Neubildung von Mastmyelozyten aus ungranulierten Zellen ist auch vorhanden, aber man findet sie nur mehr selten. Es sind dann entweder mittelgrosse oder grosse Lymphozyten (a), in deren Protoplasma zuerst spärliche, einzelne, später immer zahlreichere basophile metachromatische Körner auftreten.

Es wäre zum Schluss noch zu erwähnen, dass man im Deckglaspräparat vom Knochenmark ausser den beschriebenen Zellarten immer noch Megakaryozyten, Osteoklasten, Osteoblasten, seltene Stromazellen und in wechselnder Anzahl auch Phagozyten findet; letztere stellen Stromazellen vor, die in ihrem Protoplasma zahlreiche verschlungene und mehr oder weniger veränderte nackte Normoblastenkerne enthalten.

11. Schluss.

In dem vorliegenden Schlussabschnitt wird es zweckmässig sein, zunächst die objektiven Resultate meiner Untersuchungen über die Histogenese des embryonalen Knochenmarks kurz zu resümieren und weiter daran einige Erörterungen von allgemein-hämatologischer Bedeutung anzuknüpfen.

In den knorpelig vorgebildeten langen Extremitätenknochen nimmt die Knochenmarkbildung ihren Ausgang von dem Perichondrium, welches aus indifferenten, embryonalen, eng aneinander geschmiegten Zellen mit länglichen Kernen und aus Blutgefässen besteht. Die Zellen dieser Keimschicht verwandeln sich zunächst z. T. in Osteoblasten und bilden in der Mitte der Diaphyse eine periostale spongiöse Knochenschale, die übrigen dringen durch die Öffnungen des periostalen Knochens hindurch in den verkalkten Knorpel ein. Der letztere wird resorbiert und es entsteht die primäre Markhöhle, welche von lockerem, zell- und gefässreichem embryonalem Bindegewebe eingenommen wird. Die Knorpelzellen gehen dabei in der Regel zugrunde. Es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass einige von ihnen am Anfang der Resorption aus den Kapseln zu einer Zeit befreit werden, wo sie der Degeneration noch nicht verfallen sind. In diesem Falle scheinen sie am Leben zu bleiben, sogar zu wuchern und können sich vielleicht wieder in gewöhnliche embryonale Bindegewebszellen zurückverwandeln.

Die Zellen des embryonalen Bindegewebes, welches die Markhöhle erfüllt, sind vollkommen indifferent; ein Teil von ihnen verwandelt sich in Osteoblasten, die die Reste der verkalkten Knorpelsubstanz mit Knochen umsäumen, ein anderer erzeugt durch gruppenweise Verschmelzung (ohne Kernteilung) mehrkernige Osteoklasten. Ausserdem entstehen aber schon beim ersten Anfang der Resorption des Knorpels, noch mehr in den späteren Stadien, aus den embryonalen Bindegewebszellen durch Abrundung und Isolierung zahlreiche indifferente lymphozytoide Wanderzellen von sehr verschiedenem Aussehen, Lymphozyten, wie sie zu derselben Zeit überall im Bindegewebe des Embryokörpers vorkommen. Ein Teil von ihnen hat das Aussehen von grossen Lymphozyten, ein anderer von kleinen Lymphozyten, die dritten stellen amöboide Wanderzellen mit gefaltetem Kern vor usw. Trotz dieser histologischen Verschiedenheiten sind alle diese Zellen in gleicher Weise indifferent, alle gleichwertig, alle mit derselben sehr reichhaltigen prospektiven Entwicklungspotenz ausgestattet und es existieren zwischen allen ihren histologischen Formen fliessende Übergänge. In allen Wanderzellen findet man, ebenso wie in den fixen Bindegewebszellen, Mitosen.

Dies embryonale gefässreiche Bindegewebe, welches die primäre Markhöhle erfüllt und den verkalkten Knorpel immer weiter resorbiert, das „primäre Knochenmark", enthält also von Anfang an in loco entstandene Lymphozyten. Es kann folglich mit Pappenheim als „lymphoides Mark" bezeichnet werden. Dies ist tatsächlich die primitive, ursprüngliche Form eines jeden Knochenmarks, überhaupt eines jeden blutbildenden Gewebes. Auch in den Schädelknochen fand ich in den Markräumen der jungen Spongiosa zuerst ein ganz ähnliches embryonales gefässreiches Bindegewebe mit Lymphozyten, wie in den langen Extremitätenknochen.

Im primitiven lymphoiden Zustande bleibt das embryonale Knochenmark nur sehr kurze Zeit. Die Neubildung von Lymphozyten aus den fixen Zellen dauert noch lange fort, aber es beginnt bald die eigentliche Blutbildung, und zwar geschieht dies im Gegensatz zu den Vögeln (Dantschakoff) extravaskulär, im Gewebe. Das Mark bekommt nun myeloiden Charakter. Bei den meisten untersuchten Säugetieren erscheinen zugleich Erythroblasten und Spezialgranulozyten, bald nachher auch eosinophile

Granulozyten, Megakaryozyten und schliesslich auch Mastgranulozyten. Nur bei Ratte und Maus beginnt die Blutbildung mit der Bildung von Spezialgranulozyten und eosinophilen Zellen, während die Erythroblasten erst erheblich später erscheinen.

Alle die verschiedenen Blutzellenarten, sowohl die Erythroblasten, als auch die verschiedenen Granulozyten, entstehen aus denselben indifferenten lymphoiden Wanderzellen, den Lymphozyten, durch differenzierende Wucherung und Entwicklung in verschiedenen Richtungen. In den Lymphozyten wurzeln also sämtliche Blutzellenstämme. Sie sind die für alle Blutzellenarten gemeinsame Stammform, in derselben Weise, wie ich es schon früher auch für die embryonale Blutbildung an anderen Stellen, im Dottersack, im Körpermesenchym, in der Leber nachgewiesen habe.

Die gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen, die zur Lymphozytenbildung nicht verbraucht werden, liefern das Stützgewebe, das Stroma des Knochenmarks. Sie bleiben mit den Osteoblasten und den Gefässwandzellen in enger Verbindung; auch die Osteoklasten scheinen ihnen sehr nahe zu stehen, denn ein Teil dieser Riesenzellen kann sich später wieder in einzelne Zellen auflösen, die sich dem Stützgewebe einfügen.

Bei der Entwicklung zu hämoglobinhaltigen Zellen nehmen die Wanderzellen stets zuerst das Aussehen grosser Lymphozyten an; diese wuchern und erzeugen Megaloblasten mit noch stark basophilem Plasma, in welchem erst sehr allmählich das Hämoglobin ausgearbeitet wird, während der Kern die für die Erythroblasten typische Chromatinanordnung schon frühzeitig erhält. Die Megaloblasten wuchern weiter, es entstehen dabei kleinere Zellen mit immer dunkleren Kernen und hämoglobinreicherem Plasma und schliesslich bekommt man typische Normoblasten, deren Kern der Pyknose verfällt und in degeneriertem Zustande ausgestossen wird. Intrazelluläre Kernauflösung liess sich auch im Knochenmark, ebenso wie in den anderen blutbildenden Organen, nicht nachweisen. Die ausgestossenen Kerne werden von den fixen Bindegewebszellen (den Stromazellen des Knochenmarks), zuweilen auch von den Blutgefässendothelien gefressen.

Die ersten Spuren der Spezialkörnung tauchen in den verschiedensten Lymphozytenarten auf, den grössten und den kleinsten, auch in den lymphoiden Wanderzellen von „histogenem“ Typus.

Alle diese Zellen sind eben gleichwertig. Am Anfang entstehen mit Vorliebe sofort granulareiche kleine polymorphkernige Zellen von reiferem Charakter, primitive, noch unvollkommene Spezialleukozyten, durch direkte Verwandlung der kleinen Lymphozytenformen, wobei das Myelozytenstadium übersprungen wird, ebenso wie es nach Dantschakoff auch im Knochenmark der Vögel am Anfang geschieht. Später werden die typischen grossen blasskernigen Myelozyten zahlreicher, aus denen die reifen Leukozyten dann durch den bekannten Vorgang der Wucherung mit progressiver Kernpolymorphose entstehen.

Die eosinophilen Granulozyten entstehen bei Katze und Ratte zugleich mit den Spezialgranulozyten, ebenfalls aus den Lymphozyten, durch Ausarbeitung der spezifischen eosinophilen Körnchen im Plasma. Beim Kaninchen und Meerschweinchen erscheinen sie hingegen später, als die pseudoeosinophilen Spezialzellen und hier ist es möglich, besonders beim Meerschweinchen, dass für die beiden Granulozytenarten zuerst eine gemeinsame granulierte Vorstufe gebildet wird, die sich jedoch dem Aussehen nach mehr dem Typus der Spezialgranulozyten nähert und von der später die eosinophilen Zellen gewissermassen abgespalten werden. Doch bleibt auch beim Meerschweinchen diese gemeinsame granulierte Vorstufe, wenn sie überhaupt existiert, nur kurze Zeit, nur während der frühen Periode der Markentwicklung bestehen und später sieht man auch hier die eosinophilen Zellen, ebenso wie die pseudoeosinophilen, selbständig aus derselben gemeinsamen ungranulierten Stammzelle, dem Lymphozyt, durch allmähliche Ausarbeitung von eosinophilen Körnchen entstehen.

Bei allen untersuchten Säugetieren, ausser dem Kaninchen, findet man im embryonalen Knochenmark sowohl „histogene“, als auch „hämatogene“ Mastzellen. Die ersten erscheinen früher, entstehen aus den lymphoiden Wanderzellen und sehen in jeder Beziehung den Mastzellen des Bindegewebes ähnlich; bei der Ratte bleiben sie im Mark auch beim erwachsenen Tier in grosser Anzahl, bei Katze und Meerschweinchen verschwinden sie später. Die Blutmastzellen entstehen im Mark ebenfalls aus den Lymphozyten durch allmähliche Granulaausarbeitung, aber später, und, wie es scheint, als ganz besondere Zellart, die zu den Bindegewebsmastzellen keine Beziehungen offenbart, ausser der gemeinsamen ungranulierten Stammzelle. Bei der Ratte und der

Katze sind die Blutmastzellen sehr selten, beim Meerschweinchen zahlreich und hier erscheinen sie zum Teil als Mastmyelozyten, zum Teil gleich als reife Mastleukozyten.

Beim Kaninchen entstehen im Knochenmark, ebenso wie überall im Bindegewebe, schon sehr früh basophil-metachromatisch granulierte Zellen, wie immer aus den Lymphozyten, durch Ausarbeitung spezifischer Granula; sie müssen als Mastmyelozyten angesehen werden, da sie sich in polymorphkernige Mastleukozyten verwandeln. Im Knochenmark bleibt die Produktion dieser Zellen für immer lokalisiert. Im Bindegewebe geht sie zurück, hier entstehen aber dafür in den letzten Stadien des embryonalen Lebens die beim Kaninchen immer sehr spärlichen Bindegewebsmastzellen.

Die Megakaryozyten entstehen ungefähr zu gleicher Zeit wie die Erythroblasten, ebenfalls aus den Lymphozyten, wobei Kern und Protoplasma hypertrophieren und am ersteren sich die bekannten amitotischen und multipolar-mitotischen Prozesse abspielen.

Die verschiedenen im Knochenmarkgewebe entstehenden Blutzellenarten, die Erythrozyten, die Lymphozyten, die granulierten Leukozyten müssen schliesslich in die Blutbahn, in die Gefässe gelangen. Insofern es sich dabei um bewegliche Zellen handelt, also um Lymphozyten oder granulierte Leukozyten, geschieht dies hauptsächlich durch aktive Permigration durch die dünne Gefässwand. In allen Entwicklungsstadien findet man sehr schöne Permigrationsbilder, besonders für die Lymphozyten. Was die Erythrozyten betrifft, so gelangen sie ins zirkulierende Blut infolge einer eigentümlichen Auflockerung des Gefässendothels an den Stellen, wo Erythrozyten im Gewebe entstehen. Durch die Öffnungen in der Endothelwand werden die reifen Erythrozyten, zum Teil auch die Normoblasten, vom Blute weggespült, später schliesst sich der Defekt in der Endothelwand wieder.

Die bei der Untersuchung der Histogenese des Knochenmarks bei Säugetieren erhaltenen Resultate bestätigen also wieder einmal die monophyletische Theorie der Hämatopoese. Auch im Knochenmark treten zu allererst indifferente Wanderzellen auf, Lymphozyten. Sie entstehen aus den gewöhnlichen embryonalen

indifferenten Bindegewebszellen durch Abrundung und Mobilisierung; histologisch können sie sehr verschieden aussehen, in bezug auf die prospektive Entwicklungspotenz aber sind sie alle gleichwertig. Aus ihnen entstehen durch differenzierende progressive Entwicklung in verschiedenen Richtungen alle anderen Blutzellenformen, die Erythroblasten, die verschiedenen Granulozyten, die Megakaryozyten.

Die Vorstellung von dem Begriff „Lymphozyt", von seinen morphologischen und histogenetischen Eigenschaften, die ich mir auf Grund der in der vorliegenden Arbeit geschilderten, am Knochenmark gewonnenen Resultate und meiner früheren hämatologischen Arbeiten gebildet habe, erfreut sich vorläufig keiner besonderen Zustimmung von seiten der Hämatologen von Fach, der Kliniker und Pathologen. Ich halte es für überflüssig, hier am Schluss der Arbeit mich noch in eine längere Diskussion über die verschiedenen in der Literatur vorhandenen Meinungsdifferenzen einzulassen. Gründliche und erschöpfende Literaturübersichten in dieser und verwandten hämatologischen Fragen findet man jetzt an vielen Stellen, so in den Folia hämatologica, in dem neuen Atlas von Pappenheim (42) usw. Ich konstatiere hier bloss, dass einer der gründlichsten Kenner des Blutes und Bindegewebes unter den normalen Anatomen, Weidenreich, auf Grund seiner zahlreichen eingehenden Arbeiten zu Schlüssen gelangt ist, die mit den meinigen vollständig harmonieren. Auch Dominicis (11, 12, 13) Standpunkt deckt sich in den meisten Beziehungen mit dem meinigen. Die neuesten Untersuchungen von Dantschakoff (6, 7, 8) haben für eine andere Wirbeltierklasse, die Vögel, ebenfalls ganz analoge Resultate ergeben.

Die Anschauungsweise von Weidenreich und von mir unterscheidet sich meiner Meinung nach von der Anschauung der meisten heutigen Hämatologen hauptsächlich dadurch, dass wir sowohl zwischen den verschiedenen Blutzellenformen überhaupt, als auch speziell zwischen den verschiedenen Erscheinungsformen der Lymphozyten keine so scharfen, bis zu den ursprünglichsten Entwicklungsformen dieser Elemente reichenden Grenzen ziehen, keine besonderen, phylogenetisch von Anfang an streng gesonderten, sich nur selbständig entwickelnden und alternden Zellstämme ausschliesslich auf Grund von relativ unwichtigen Merkmalen, wie Form der Kerne, Nukleolenzahl, Breite des Protoplasmasaumes, Grad seiner Basophilie, Farbenton der Granula

usw. annehmen. Sowohl meine eigenen, als auch Weidenreichs Untersuchungen scheinen mir zur Genüge zu beweisen, wie wenig Bedeutung solche Merkmale haben, wie leicht sie sich in den verschiedenen Lebensperioden einer Zelle ändern können, wie wenig scharf abgegrenzt die meisten der von der Hämatologie geschaffenen und mit besonderen Namen belegten Blutzellenformen sind. Sobald wir uns aber auf diesen Standpunkt stellen, vereinfacht sich die ganze, jetzt so furchtbar verwirrte Lehre von der Abstammung der Blutzellen, die zahlreichen komplizierten Stammbäume werden überflüssig, viele heiss umstrittene Fragen der Hämatologie gegenstandslos.

Um vorerst bei den Lymphozyten zu bleiben, ist es sehr interessant zu notieren, wie wenig die früher von Ehrlich u. a. geschaffenen und grösstenteils auch heute noch geltenden und überall gelehrten morphologischen Untersuchungsmerkmale der grossen Lymphozyten, der kleinen Lymphozyten und der grossen einkernigen Leukozyten (Lympholeukozyten Pappenheims) einer eingehenden Kritik mittels zweckmässiger Methoden von seiten Weidenreichs (57) standhalten konnten. Alle diese verschiedenen Leukozytenformen erweisen sich sogar in einem so oft untersuchten Objekt, wie das Menschenblut, durch alle möglichen Übergangsformen verbunden und lassen sich einfach nicht in scharfe schematisierte Gruppen einteilen — wenn dem aber so ist, so sind auch die verschiedenen Namen für diese ineinander übergehenden Erscheinungsformen überflüssig.

Die Untersuchung der fetalen Blutbildung gibt, wie wir gesehen haben, weitere Beweise für die Unmöglichkeit der scharfen Einteilung der verschiedenen ungranulierten lymphozytoiden Wanderzellen in einzelne Gruppen.

Weiter unterscheidet man heutzutage in der Hämatologie auch unter den granulierten Zellen einer bestimmten Art, z. B. den Spezialleukozyten, sehr viele besondere Formen, die mit besonderem Namen belegt werden. Um von der ungranulierten Stammzelle, dem Grosslymphozyt, zum reifen polymorphkernigen Leukozyt zu gelangen, kommt man über Myeloblasten, Promyelozyten, Tochtermyelozyten und Metamyelozyten; ausserdem werden noch Mikromyelozyten unterschieden (Pappenheim [42]). Gewiss wird jede diese Zellart von den Autoren durch besondere Merkmale charakterisiert, jede kann vielleicht im Blutpräparat

beim Menschen unter mehr oder weniger bestimmten Verhältnissen vorkommen — ich bin aber doch der Meinung, dass die verschiedenen Erscheinungsformen der reifenden Granulozyten viel zu unbestimmt begrenzt, zu variabel sind, viel zu sehr fluktuieren, als dass man das Recht hätte, so scharf einzelne Zellformen herauszugreifen und sie mit besonderen Namen zu belegen. Wenn die Entwicklung im normalen erwachsenen Organismus noch mehr oder weniger regelmässig, über ganz bestimmt ausgebildete Zelltypen verläuft, so ist unter pathologischen Verhältnissen, ebenso wie im fetalen Leben, sicherlich das Gegenteil der Fall. Wir haben oben gesehen, dass die ersten Spuren der Spezialkörnung ohne Unterschied in den verschiedensten Lymphozytenformen auftreten können; trotzdem sind alle diese Zellen mit Körneransammlung als gleichwertig aufzufassen und als Myelozyten zu bezeichnen, denn sie können sich ja schliesslich sämtlich in reife Spezialleukozyten verwandeln und können also keinen Anspruch auf besondere Benennungen erheben. Selbst die reifen Spezialleukozyten sehen in den früheren Perioden des embryonalen Lebens ziemlich verschieden aus, die einen sind als abortiv, als primitiv zu betrachten (granulalose oder granulaarme Formen beim Meerschweinchen), andere erreichen eine anormale Grösse, oder bekommen besonders grobe Körnchen, die zum Teil sogar als Mittelding zwischen pseudoeosinophilen und eosinophilen erscheinen können usw. Auch in krankhaften Zuständen im erwachsenen Organismus kann vielleicht dieselbe Unregelmässigkeit und derselbe Polymorphismus wiederkehren.

Dass das Knochenmark aller Säugetiere ausser den spezifisch-myeloiden Elementen, den Erythroblasten, Granulozyten und Megakaryozyten, auch ungranulierte basophile „lymphoide" Zellen enthält, ist schon lange bekannt gewesen und wird jetzt von niemandem bestritten.

Wie Pappenheim (38) es zuerst ausgesprochen hat, sind es überhaupt die ersten Zellen, die im embryonalen Mark auftreten, sodass es ein Entwicklungsstadium gibt, wo das Knochenmark „lymphoiden" Charakter hat. Meine Untersuchungen haben dies vollkommen bestätigt und den Vorgang der Entstehung der ungranulierten Zellen im Knochenmark klargestellt. Gleich beim ersten Anfang der Einwucherung des Periosts in den Knorpel

entstehen bereits aus seinen embryonalen Bindegewebszellen lymphoide Wanderzellen.

Dass diese ungranulierten basophilen Zellen im embryonalen Knochenmark, auch beim Menschen, über die anderen Zellformen überwiegen, haben auch Hirschfeld, Horwitz, Nägeli, Schridde und andere anerkannt.

Wenn wir jetzt aber weiter zu den Fragen übergehen, wie diese ungranulierten Zellen entstehen, welche morphologische Bedeutung sie haben, welche weitere Entwicklung sie durchmachen, wie man sie dementsprechend benennen soll, finden wir sofort die widersprechendsten Meinungen.

Die Vertreter der polyphyletischen Lehre, Nägeli (35, 36), Schridde (47) und andere geben die Ähnlichkeit der fraglichen Zellen mit den echten Lymphozyten zu. Sie behaupten jedoch, dass es eine bloss äusserliche Ähnlichkeit sei, die übrigens auch nicht sehr weit gehe, da man angeblich ganz bestimmte scharfe Unterschiede konstatieren könne, abweichendes Verhalten der Protoplasmakörnchen (Schridde), der Nukleolen etc. Diese Zellen seien also keine Lymphozyten, sondern ihnen bloss ähnliche, basophile, noch ungranulierte Vorstufen der Granulozyten, sogenannte „Myeloblasten". Sie sollen direkt aus Gefässendothelien hervorgehen und zwar zugleich mit Erythroblasten und Megakaryozyten, um sich später, ebenso wie diese beiden letzten Zellarten, als ein ganz abgesonderter Zellstamm in bestimmter Weise weiter zu entwickeln. Mit Lymphozyten sollen die Myeloblasten gar nichts zu tun haben. Diese letzteren entstehen nach Schridde und Nägeli viel später und auf ganz andere Weise und an anderen bestimmten Stellen, nämlich aus Lymphgefässendothelien. Das beim Embryo zuerst auftretende blutbildende Gewebe sei also das myeloide, erst viel später entstehe das lymphoide und die beiden seien voneinander immer streng gesondert. Wenn im Knochenmark später auch richtige Lymphozyten existieren, so liegen sie hier zwischen den myeloiden Elementen als etwas artfremdes umher und sollen hier oft sogar besondere perivaskuläre Lymphome bilden.

Nach der oben angeführten Beschreibung meiner Befunde kann ich wohl behaupten, dass diese Postulate der polyphyletischen Theorie sämtlich den Tatsachen nicht entsprechen.

Der Begriff einer bestimmten Zellart umfasst ihr histologisches Aussehen, ihre morphologische Bedeutung (Abstammung) und ihre funktionellen, physiologischen, besonders aber ihre prospektiv-zytogenetischen Eigenschaften.

Fassen wir zunächst die histologischen Eigenschaften der lymphoiden Zellen des Knochenmarks ins Auge. Sie sollen sich nach Schridde, Nägeli u. a. von den echten Lymphozyten histologisch durch bestimmte, ganz geringfügige Merkmale unterscheiden, wie das Fehlen der Altmannschen Granula, bestimmte Nukleolenzahl u. dergl. Wie ich schon früher bewiesen habe (34) und wie es seither auch von anderen (Butterfield, Heinecke und Meyer [5]) bestätigt worden ist, haben diese Unterscheidungsmerkmale entweder gar keine Bedeutung, da sie sehr variabel sind, oder sie existieren einfach nicht. Ausserdem aber haben wir ja sowohl in den frühesten Entwicklungsstadien im Körpermesenchym und in der Leber, als auch später im Knochenmark gesehen, dass die lymphoiden Wanderzellen, die Lymphozyten, schon selbst unter sich in histologischer Beziehung äusserst variabel sind und sehr verschieden aussehen können. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Exemplaren unter ihnen sind viel bedeutender, als die zwischen den Myeloblasten und Lymphoblasten (Lymphozyten) nach Schridde. Ausserdem gibt es zwischen diesen verschiedenen Wanderzellenformen alle direkten Übergänge. Um die Bedeutung dieser Variabilität richtig beurteilen zu können, muss man aber natürlich die Wanderzellen schon in den frühesten Stadien, gleich bei ihrer ersten Entstehung im embryonalen Gewebe untersuchen und dann Schritt für Schritt weiter verfolgen, eine Vorbedingung, die, soviel ich sehe, weder von Schridde und Nägeli, noch von ihren Schülern erfüllt worden ist.

Es ist ja weiterhin auch sehr leicht, die Wanderzellen des primären lymphoiden Knochenmarks, also die vermeintlichen Myeloblasten der Dualisten, gleich bei ihrer Entstehung mit den zu derselben Zeit, bei demselben Embryo, in den Lymphdrüsenanlagen entstehenden Wanderzellen zu vergleichen; diese letzteren sind doch schon sicherlich echte Lymphozyten. Dabei stellt es sich nun heraus, dass man zwischen den Wanderzellen dieser beiden Provenienzen gar keine durchgreifenden histologischen Unterschiede feststellen kann; es genügt die Fig. 17, wo verschiedene Lymphozyten aus einer ganz jungen Lymph-

knotenanlage von einem Katzenembryo von 70 mm Länge dargestellt sind, mit den Fig. 9, 10, 11, 12, 14 zu vergleichen; auf den letzteren sehen wir die verschiedenen Wanderzellen des Knochenmarks bei Katzenembryonen gleichen und verschiedenen Alters. Im Gegensatz zu den Angaben Schriddes (47) sehen wir in den Lymphdrüsenanlagen auch durchaus nicht nur kleine Lymphozyten entstehen, sondern wieder sehr verschiedene Wanderzellen, grosse Lymphozyten (Fig. 17 a), kleine Lymphozyten (Fig. 17 e), Zellen vom Charakter der „histogenen" Wanderzellen (c) usw.

Überall, wo Wanderzellen, Lymphozyten auftreten, sind sie eben immer ausserordentlich polymorph, dabei aber doch immer gleichwertig.

Für das Knochenmark liess sich die ausschliessliche Bedeutung der Gefässwandzellen für die Bildung der Lymphozyten und der anderen Blutelemente nirgends feststellen. Gewiss liegt die gelegentliche Abrundung einzelner Endothelzellen und ihre Isolierung als Wanderzellen durchaus im Bereich der Möglichkeit, da die Endothelzellen ja dieselben embryonalen Bindegewebszellen sind; ich habe ja auch selbst (32) früher viele Beispiele der Verwandlung der Endothelzellen in Lymphozyten beschrieben. Doch kommt dies gerade im Knochenmark in Wirklichkeit, wenn überhaupt, so doch nur ganz ausnahmsweise vor.

Oft wird in der Hämatologie ferner von besonderen adventitiellen oder „Marchandschen" Klasmatozyten und von ihrer Bedeutung für die Bildung von Lymphozyten, Myelozyten usw. gesprochen. Auch in dieser Beziehung muss ich einen vollständig negativen Standpunkt einnehmen. „Adventitielle Klasmatozyten" gibt es weder im primären Mark, noch überhaupt im embryonalen Bindegewebe; es ist eine ganz und gar hypothetische Zellart, die bis jetzt noch von niemandem gesehen worden ist. Die gewöhnlichen „ruhenden Wanderzellen", die sich (im erwachsenen Organismus) in den serösen Membranen und im Netz zuweilen mit besonderer Vorliebe um die Gefässe herum gruppieren, können deswegen doch keinen Anspruch auf eine Sonderstellung erheben.

Die lymphoiden Wanderzellen, die Lymphozyten, stehen zu den Gefässen überhaupt in keinen besonderen spezifischen Beziehungen und gehen einfach aus den gewöhnlichen embryonalen Bindegewebszellen hervor, die die Gefässe bei ihrem Vordringen

in die Knorpelkapseln begleiten. Sie entstehen auf dieselbe Weise, wie die in jeder Beziehung ganz gleichwertigen Wanderzellen im ganzen übrigen Körpermesenchym.

Die morphologische Bedeutung der Lymphozyten im primären Knochenmark, der vermeintlichen Myeloblasten der Dualisten und der in den ersten Lymphknotenanlagen entstehenden Wanderzellen, welche wohl auch von den Dualisten als richtige Lymphozyten anerkannt werden, ist also identisch. Die Voraussetzung von der ausschliesslichen Abstammung der „Myeloblasten" aus dem Blutgefässendothel hat sich als falsch erwiesen. Ebenso falsch ist nun auch die Voraussetzung von der Entstehung der echten Lymphozyten aus Lymphgefässendothelien (Schridde, Nägeli u. a.). Die Lymphozyten in den Lymphknotenanlagen entstehen wieder einfach aus den gewöhnlichen embryonalen fixen Bindegewebszellen, durch Kontraktion, Isolierung und Mobilisierung.

Überhaupt entstehen, wie ich es nochmals resümieren möchte, die Wanderzellen, die Lymphozyten, überall wo sie auftreten, einfach durch Isolierung und Abrundung der gewöhnlichen Mesenchymzellen; hin und wieder kann dies, wie gesagt, auch mit den Endothelzellen geschehen, aber dies bezieht sich doch vornehmlich nur auf die ganz jungen embryonalen Stadien, und gerade im Knochenmark und in den Lymphknotenanlagen finden sich dafür gar keine Beweise mehr.

Die Lymphozyten sind also auch in bezug auf ihre morphologische Bedeutung überall gleich; es sind immer indifferente, amöboide, freie Mesenchymzellen.

Jetzt gehe ich zur Besprechung der funktionellen, d. h. der prospektiv-zytogenetischen Eigenschaften der lymphoiden Zellen des embryonalen Knochenmarkes über und will von diesem Standpunkt aus ihre Beziehungen zu den echten Lymphozyten des lymphoiden Gewebes beleuchten.

Auf Grund der oben ausführlich geschilderten Befunde hat es sich gezeigt, dass aus den Lymphozyten des embryonalen Knochenmarkes durch differenzierende Entwicklung in verschiedenen Richtungen sämtliche andere Blutzellenarten entstehen, sowohl die Hämoglobinzellen, als auch die verschiedenen Granulozyten und Megakaryozyten. In dieser Beziehung entsprechen also diese ungranulierten Zellen durchaus den von mir

in der embryonalen Leber beschriebenen Lymphozyten, die ganz ähnliche Entwicklungsprodukte liefern.

Die Dualisten, wie Schridde und Nägeli, wollen schon von dieser gemeinsamen Entstehung der Erythroblasten, Granulozyten und Megakaryozyten aus einer Stammzelle nichts wissen. Sie leiten von den Zellen, die ich im Knochenmark als Lymphozyten beschreibe, nur die Granulozyten ab und nennen dieselben demzufolge Myeloblasten. Diese Meinungsverschiedenheit ist aber für uns in diesem Moment irrelevant. Wichtiger ist der Umstand, dass Schridde und Nägeli die gemeinsame Entstehung der echten Lymphozyten und Granulozyten und ihre nahen genetischen Beziehungen nicht anerkennen wollen. Die Lymphozyten sollen nach ihrer Meinung ganz andere Zellen sein, die ganz selbständig, viel später und aus anderen Quellen entstehen und sie sollen sich ausserdem niemals in Granulozyten verwandeln können; die ungranulierten Knochenmarkzellen, mit denen das letztere nachgewiesenermassen geschieht, sollen mit echten Lymphozyten also auch in prospektiv-zytogenetischer Beziehung nichts Gemeinsames haben: es sind nicht Lymphozyten, sondern Myeloblasten.

Die Bedeutungslosigkeit der von Schridde und Nägeli angegebenen histologischen Unterschiede zwischen den Myeloblasten und den Lymphozyten ist von mir, von Weidenreich, von Dantschakoff u. a. erwiesen worden; wir haben weiter gesehen, dass die einen wie die anderen in gleicher Weise mobile indifferente Mesenchymzellen vorstellen. Wenn Schridde und Nägeli dann weiter doch behaupten, dass die ungranulierten Markzellen keine Lymphozyten, sondern ganz andere Zellen, Myeloblasten sind, so bleibt ihnen jetzt die einzige Begründung dafür eben nur in der Annahme übrig, dass diese zwei Zellarten in funktioneller, prospektiv-zytogenetischer Beziehung verschieden sind und dass aus den einen sich immer nur Lymphozyten, aus den anderen dagegen nur Granulozyten (event. nach meinen, Weidenreichs und Dantschakoffs Untersuchungen auch die anderen Blutzellenformen) entwickeln können.

Ich glaube Recht zu haben, wenn ich behaupte, dass eine solche Annahme ganz willkürlich ist und dass sie durch direkte Beobachtung überhaupt weder bewiesen noch widerlegt werden kann.

Dass sich zwei Zellen, die ganz gleich aussehen und einen sicherlich ganz gleichen morphologischen Wert haben, eine lymphoide Wanderzelle im embryonalen Knochenmark und eine lymphoide Wanderzelle in einer Lymphknotenanlage, in verschiedener Richtung entwickeln, die eine Granulozyten und andere Blutzellen, die andere nur (oder vielmehr grösstenteils) ihresgleichen erzeugt, ist im grossen und ganzen richtig.

Dies kann naturgemäss von zwei Ursachen abhängen: entweder sind die beiden Zellen aus ganz unerklärlichen Gründen wirklich funktionell ganz verschieden; oder sie geben verschiedene Entwicklungsprodukte nur deshalb, weil sie sich in ganz verschiedenen äusseren Existenzbedingungen befinden. Ist das erste der Fall, so werden die beiden Zellen auch dann ihre spezifischen Entwicklungsprodukte liefern, wenn die eine an die Stelle der anderen versetzt wird, weil sie sich eben unter allen möglichen Umständen nur in einer bestimmten Richtung entwickeln können. Ist das zweite der Fall, so wird eine ungranulierte Zelle aus dem Mark bei Implantierung in eine Lymphdrüse auch nur Lymphozyten erzeugen, wie die autochthonen Zellen, und umgekehrt wird ein Lymphozyt aus einer Lymphdrüsenanlage, in das Mark versetzt, Granulozyten und andere myeloide Elemente produzieren, wenn ausserdem natürlich auch die anderen Bedingungen, z. B. die für die Reifung der Zelle nötige Zeit und dergleichen erfüllt sein werden.

Es ist ja ohne weiteres klar, dass die natürlichere, logischere und einfachere Vorstellung in Anbetracht aller übrigen bekannten Tatsachen die zweite ist, denn, wie Weidenreich (57) ganz richtig bemerkt, wäre es genau so berechtigt, „die Lymphozyten des Knochenmarks und der Lymphknoten in zwei absolut verschiedene Arten zu trennen, als wenn man zweierlei genetisch verschiedene Arten von Zellen des Stratum Malpighi der Epidermis annehmen wollte, von denen die eine zur Zelle des Stratum corneum und die andere zur Haarrindenzelle wird“. Aber es muss zugestanden werden, dass die einfache Beobachtung hier nicht helfen kann. Wenn jemand will, kann er auch behaupten, dass die beiden genannten Epidermiszellen wirklich funktionell verschieden sind und man wird diese Behauptung, trotz ihrer offenkundigen Haltlosigkeit, nicht widerlegen können, da man die beiden Zellen ja nicht die eine an die Stelle der anderen versetzen kann.

Ebenso steht es mit den Lymphoblasten und Myeloblasten. Wenn man den Dualisten einwirft, dass im Mark aus den grossen Lymphozyten, die von ihnen als Myeloblasten gedeutet werden, ausserdem doch auch zahlreiche typische kleine Lymphozyten entstehen, werden sie sagen können, es seien keine kleinen Lymphozyten, sondern Mikromyeloblasten. Wenn man ihnen einen embryonalen Lymphknoten vorzeigt, wo sich aus einem Teil der autochthon entstandenen sicheren Lymphozyten auch typische Granulozyten in loco entwickeln (Fig. 17 f), werden sie sagen, dass hier aus den Bindegewebszellen ausser Lymphozyten auch Myeloblasten entstehen; diese letzteren werden sie dabei von den Lymphozyten natürlich nicht unterscheiden können, aber sie werden aus dem verschiedenen Entwicklungsresultat der beiden Zellen auf die Grundverschiedenheit ihrer funktionellen Natur schliessen. Ebenso ist ja für die Dualisten auch die myeloide Verwandlung der Lymphknoten kein Beweis für die Identität der Lymphozyten und Myeloblasten, da sie auch hier wieder im fertigen lymphoiden Gewebe ausser den echten Lymphozyten die Existenz ganz besonderer anderer, meiner Meinung nach entschieden hypothetischer Zellen annehmen, der Myeloblasten, die von den Lymphozyten histologisch nicht unterschieden werden können oder der von niemandem gesehenen myeloplastischen Adventitial-Klasmatozyten.

Dass echte Lymphozyten im myeloiden Gewebe, im Knochenmark, doch existieren, geben jetzt, wie gesagt, auch die Dualisten zu. Wodurch es aber möglich gemacht wird, sie von den angeblichen Myeloblasten zu unterscheiden und auf welche Weise sie im myeloiden Gewebe als etwas ihm ganz fremdes nachträglich doch noch entstehen sollen, darüber wird keine Aufklärung gegeben.

Unter solchen Umständen kann also die einfache Beobachtung nichts ausrichten und es muss das Experiment zu Hilfe kommen. Direkte experimentelle Beweise für die Identität der Myeloblasten und Lymphozyten im oben erörterten Sinne, also Transplantationsversuche, stehen bis jetzt noch aus und sind naturgemäss auch nicht so leicht auszuführen. Es können aber auch andere, mehr indirekte experimentelle Beweise gesucht werden. Von den Dualisten sind nun bis jetzt noch keine Mitteilungen in dieser Richtung gemacht worden. Von den Autoren, die auf dem mono-

phyletischen Standpunkt stehen, sind hingegen bereits mehrere experimentelle Beweise für die Identität der echten Lymphozyten und der ungranulierten Knochenmarkzellen beigebracht worden.

Weidenreich (57) hat nachgewiesen, dass jedenfalls die grösste Mehrzahl der ungranulierten weissen Blutkörperchen des Blutes, der Lymphozyten, sicher mit der Lymphe ins Blut gelangt und also aus dem lymphoiden Gewebe stammt. Es erhellt daraus unter anderem, dass es unstatthaft ist, die grossen Lymphozyten des zirkulierenden Blutes als Myeloblasten aufzufassen, wie es z. B. K. Ziegler tat.

Andererseits habe ich gezeigt (31), dass die echten Lymphozyten des zirkulierenden Blutes im erwachsenen Organismus unter bestimmten Verhältnissen, z. B. in der verkalkten atrophischen Kaninchenniere sich zu Granulozyten, Erythroblasten und Megakaryozyten entwickeln können.

Dass sichere echte Lymphozyten verschiedenster Art unter gewissen anderen Bedingungen sich in Granulozyten verwandeln können, ist von Weidenreich (53, 56, 57), Schott (45) und Dominici (11—14) ebenfalls dargetan worden.

Das sind alles jedenfalls sehr schwerwiegende Beweise im Vergleich mit dem Mangel jedes Beweises auf seiten der Dualisten.

Es liegt also auf der Hand, dass alle bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachen für die Identität der ungranulierten Knochenmarkzellen mit den Lymphozyten sprechen. Die Myeloblasten und die Lymphozyten sind ein und dasselbe. Das Knochenmark enthält und produziert alle Arten von Blutzellen ohne Ausnahme (Pappenheim), nicht nur myeloide Elemente, sondern auch echte Lymphozyten, sowohl grosse, als auch typische kleine. Die Lymphozyten sind, wie anderswo, so auch hier die primitive indifferente Zellform, die zuerst erscheint und durch in verschiedenen Richtungen verlaufende differenzierende Entwicklung alle andere Blutelemente aus sich hervorgehen lässt.

Was die Benennung dieser ungranulierten Knochenmarkzelle, die als Stammzelle für alle anderen Blutelemente funktioniert, anbelangt, so ist jetzt in dieser Beziehung kaum Einigung zu erzielen. Selbst abgesehen von dem für die Dualisten noch immer nicht entschiedenen Streit über die Identität oder Nichtidentität der Lymphoblasten und Myeloblasten, werden sich auch die verschiedenen Unitarier dieser Frage gegenüber sehr verschieden

verhalten. Die Wahl dieser oder jener Benennung für die betreffende Zellart hat aber meiner Meinung nach keine grosse Bedeutung für die Wissenschaft. Wichtig ist es bloss, den Begriff der unter einem bestimmten Namen beschriebenen Zelle allseitig klar zu definieren. Ich für meine Person glaube auch jetzt noch, ebenso wie Weidenreich, dass man die Stammzelle der übrigen Blutelemente, die indifferente polymorphe mesenchymatische Wanderzelle, sehr wohl „Lymphozyt" nennen kann, schon um die Identität dieser Zelle mit den richtigen Lymphozyten des lymphoiden Gewebes, des Bindegewebes und des zirkulierenden Blutes dadurch zum Ausdruck zu bringen. Ich gebe jedoch gerne zu, dass man auch einen passenderen Namen schaffen könnte. Vielleicht könnte die von Pappenheim (40, 41, 42) vorgeschlagene Benennung „Lymphoidozyt" Anspruch auf allgemeine Anerkennung erheben.

Das myeloide Gewebe darf vom lymphoiden nicht scharf getrennt werden. Das zweite ist das primitivere und lässt das erste durch weitere differenzierende Entwicklung aus sich sekundär hervorgehen. Gerade im Knochenmark tritt dies klar hervor — zuerst hat das primäre Mark immer rein lymphoiden Charakter, wenn auch nur kurze Zeit. Später entstehen aus den Lymphozyten die anderen Blutelemente. Auch in allen anderen embryonalen blutbildenden Organen treten bei jeder Art von Blutbildung immer zuerst dieselben primitiven indifferenten Lymphozyten auf. So sehen wir es im Gefässnetz der Dottersackwand, in den Blutbildungsherden im embryonalen Bindegewebe, in der Leber, sogar in der Thymus — die ganz verschiedenen Resultate der weiteren Entwicklung der Lymphozyten in einer jeden von den angegebenen Stellen hängen natürlich keineswegs von der morphologischen oder funktionellen Verschiedenheit der Lymphozyten ab — solche existieren nicht, sondern einzig und allein von den verschiedenen äusseren Existenzbedingungen.

Dass bei der Entwicklung des Knochenmarks das Primäre lymphoide Elemente sind, das hatte Pappenheim schon lange behauptet. In seiner ersten Arbeit (38) über das Knochenmark stellt er sich auf einen Standpunkt, der dem meinigen jetzigen sehr nahe steht. Nach seiner damaligen Überzeugung haben wir (S. 68) „in den lymphoiden, basophilen, granulationslosen Rundzellen das variabelste, tiefstehendste Element zytogenen Gewebes

zu sehen, welches zu grossen einkernigen Leukozyten, zu Riesenzellen, zu eosinophilen Zellen und zu Erythrozyten sich umzuwandeln vermag" und weiter „die basophilen granulationslosen Lymphozyten sind die primitivste Art farbloser Zellen" — Schlussfolgerungen, die ich beide für vollständig richtig halte. Pappenheim nannte in dieser seiner Arbeit die fraglichen Zellen auch einfach „Lymphozyten" und hob ausdrücklich hervor, dass sie sich histologisch von den echten Lymphozyten gar nicht unterscheiden.

In späterer Zeit hat Pappenheim diesen seinen früheren Standpunkt, der dem meinigen jetzigen vollständig entsprach, geändert und der dualistischen Lehre in gewissen Beziehungen Konzessionen gemacht.

Nach seinem jetzigen Dafürhalten (40, 41, 42) sind die primitivsten Zellen des blutbildenden Gewebes die Grosslymphozyten (Lymphoidozyten), wie sie sich z. B. gerade im Knochenmark, überhaupt im myeloiden Gewebe finden. Sie sind die Stammzelle aller anderen Blutzellen, der Erythroblasten, Granulozyten, und aus ihnen sollen auch die echten Lymphozyten entstehen, die im lymphoiden Gewebe als Keimzentrumszellen die kleinen Lymphozyten erzeugen, und von Pappenheim, zum Unterschied von den Urzellen, den „Grosslymphozyten", als „grosse Lymphozyten" bezeichnet werden. Morphologisch sollen nun „Grosslymphozyt" und „grosser Lymphozyt" völlig identisch sein, ebenso wie es Weidenreich, ich und die anderen Unitarier annehmen. Um den Dualisten aber gerecht zu werden, lässt Pappenheim diese „grossen Lymphozyten" des lymphoiden Gewebes nicht mehr die volle prospektive Entwicklungspotenz der Stammzellen, der „Grosslymphozyten" oder „Lymphoidozyten" behalten, sondern sie sollen nur noch einseitig lymphoblastisch tätig sein und nur noch Lymphozyten, keine Erythroblasten und Granulozyten mehr erzeugen können. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, stellt also das myeloide Gewebe das primitivere, das lymphoide das spezialisiertere, differenziertere vor, und es wird ein, wenn auch nur funktioneller und hypothetischer, weil nicht direkt zu beweisender, aber doch scharfer Unterschied zwischen den Myeloblasten und Lymphoblasten resp. Lymphozyten geschaffen. Im Gegensatz zu den Dualisten wie Schridde und Nägeli hält Pappenheim die Myeloblasten und Lymphozyten nicht für

zwei vollkommen selbständige, einander koordinierte Zellarten, sondern er lässt die zweiten aus den ersten durch Wucherung und Differenzierung entstehen.

Ich kann diese Auffassung Pappenheims über die Beziehungen der grossen Lymphozyten des myeloiden und lymphoiden Gewebes zueinander nicht teilen und finde, dass sie aus den tatsächlichen Befunden keineswegs deduziert werden kann.

Wir sehen, dass überall im Organismus, wo Blutbildung beginnt, zuerst lymphoide Zellen auftreten. Die Behauptung von Schridde und Nägeli, dass im Embryo myeloides Gewebe zuerst und lymphoides erst nachträglich entsteht, ist falsch. Es verhält sich gerade umgekehrt.

Was aus den primitiven lymphoiden Zellen weiter wird, was für Differenzierungsprodukte sie liefern, dies wechselt nun je nach Zeit und Ort der Blutbildung. An den einen Stellen, im myeloiden Gewebe, erzeugen sie durch heteroplastische Entwicklung neue, differente Zellarten, an den anderen, im lymphoiden Gewebe, bleiben sie ohne weitere qualitative Differenzierung und erzeugen durch ausschliesslich homoplastische Entwicklung nur ihresgleichen, nur Lymphozyten. Diese letzteren sind der ursprünglichen Stammform, wie es auch Pappenheim zugibt, histologisch völlig ähnlich. Warum sollen wir nun diese Lymphozyten des lymphoiden Gewebes für funktionell anders beschaffen und mit begrenzterer prospektiver Entwicklungspotenz ausgestattet erklären, als es ihre histologisch ganz gleich beschaffenen Stammzellen sind?

Wenn an bestimmten Stellen im Organismus die Blutbildung auch später, auch im erwachsenen Zustande für immer lymphoiden Charakter behält, den sie am Anfang notwendig überall besitzt, so ist es doch viel natürlicher, anzunehmen, dass hier der ursprüngliche, primitive Modus, also die homoplastische Produktion von ganz gleichen, indifferenten Zellen einfach unverändert weiter fortdauert, und dass die fortwährend neu entstehenden Lymphozyten mit den ersten, embryonalen identisch sind, statt die sicherlich viel künstlichere Vermutung aufzustellen, dass sich hier die ursprünglich omnipotent-myeloblastisch veranlagten Elemente später einseitig lymphoblastisch differenziert haben.

Dies könnte man doch wieder nur in dem Falle behaupten, wenn es gelänge, ganz bestimmt nachzuweisen, dass aus einem

echten Lymphozyten des lymphoiden Gewebes niemals und unter keinen Umständen etwas anderes entstehen kann, als nur eben ein echter Lymphozyt. Die oben angeführten Tatsachen lehren aber genau das Gegenteil und geben eine ganze Reihe positiver Beweise für die Möglichkeit der Entwicklung der echten Lymphozyten zu Elementen des myeloiden Gewebes.

Die grossen Lymphozyten des lymphoiden Gewebes sind also nicht spezifischer differenzierte Zellen, als es die Grosslymphozyten des myeloiden Gewebes sind, sondern die beiden Zellarten sind auch funktionell identisch und das lymphoide Gewebe ist folglich nicht als einseitig differenziert im Vergleich mit dem myeloiden anzusehen, sondern gerade umgekehrt, als die primitivere, weniger differenzierte Form des blutbildenden Gewebes, auch im erwachsenen Organismus, während des ganzen Lebens.

Dass die in der Tat niemals vorkommende myeloide Metaplasie der Keimzentren in den Lymphknoten und der Malpighischen Körperchen in der Milz nicht unbedingt gegen die Fähigkeit der Lymphozyten zu myeloider Verwandlung sprechen kann, habe ich schon an einer anderen Stelle erörtert (34). Jetzt kann ich noch hinzufügen, dass es in der letzten Zeit in meinem Laboratorium der Frau Dr. H. Babkin doch gelungen ist, in einigen, wenn auch ziemlich seltenen Fällen, durch Einführung blander Fremdkörper in normale Lymphdrüsen beim Kaninchen, einen Teil der myeloiden Metaplasie, nämlich die Bildung von Spezialgranulozyten experimentell auszulösen. Die dabei entstehenden Spezialmyelozyten entstehen sicherlich aus gewöhnlichen echten Lymphozyten, natürlich nicht in den Keimzentren, wo nur ganz jugendliche Zellen liegen, sondern an der Peripherie der Follikel und in den Marksträngen. Jedenfalls konnte dabei die Beteiligung irgend welcher besonderer „Myeloblasten“ oder „adventitieller Klasmatozyten“ mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Wir kommen also zum Schluss, dass die ungranulierten Zellen des Knochenmarks in allen Beziehungen mit den Lymphozyten des lymphoiden Gewebes, des Blutes und Bindegewebes identisch sind und mit demselben Namen, sei es nun Lymphozyt, Lymphoidozyt oder irgend ein anderer Ausdruck, belegt werden müssen.

Wir haben gesehen, dass die Lymphozyten gleich bei der ersten Entstehung des Knochenmarkes aus den embryonalen fixen

Bindegewebszellen hervorgehen. Ihre Zahl vergrössert sich sehr rasch zum Teil infolge der fortdauernden Ablösung neuer Zellen, zum Teil infolge der selbständigen Wucherung der freien Lymphozyten. Das primitive lymphoide Mark bleibt dann im folgenden bei der Vergrösserung des Markraumes nur an der enchondralen Ossifikationslinie in Form einer schmalen Zone erhalten, wo es fortwährend in den Knorpel weiter vordringt, während es sich in den älteren, die Mitte der Diaphyse einnehmenden Teilen in myeloides Mark verwandelt. Solange die enchondrale Ossifikation dauert, bleibt auch die schmale lymphoide Markzone an der Resorptionslinie des Knorpels erhalten und hier sieht man auch in den spätesten fetalen Stadien, auch beim neugeborenen Tier immer neue Lymphozyten entstehen, wenngleich diese Produktion von Lymphozyten jetzt gar keine Bedeutung mehr hat im Vergleich mit der kolossalen selbständigen Wucherung derselben Lymphozyten in dem älteren, myeloiden Mark, welches den grössten Teil des Markraumes ausfüllt. Im myeloiden Mark hört indessen die wirkliche Neubildung von Lymphozyten aus fixen Bindegewebszellen sehr bald auf. Wenn das myeloide Gewebe schon eine kompakte Masse zwischen den Gefässen und Knochenbälkchen bildet, wird es überhaupt nicht leicht, zwischen den Lymphozyten, Erythroblasten und Granulozyten die spärlichen, blassen, zusammengedrückten Stromazellen herauszufinden. Diese Stromazellen können als Phagozyten funktionieren, sie produzieren faserige Zwischensubstanz (J a c k s o n), verwandeln sich später zum Teil in Fettzellen, aber ihre Verwandlung in amöboide Wanderzellen, in Lymphozyten, scheint nicht mehr möglich zu sein.

Mit dem Schluss des Längenwachstums des Knochens und der enchondralen Ossifikation verschwindet wahrscheinlich auch der letzte Rest der lymphoiden Markzone. Das Mark nimmt dann überall myeloiden Charakter an und der Rest der früheren fixen Bindegewebszellen, der zur Lymphozytenproduktion nicht verbraucht worden war, bleibt als Stromazellen im Marke liegen. Aus diesen letzteren können Lymphozyten wahrscheinlich niemals mehr neu entstehen; es sind eben schon sicherlich spezifisch differenzierte Zellen.

Ich komme folglich zum Schluss, dass im entwickelten Knochenmark die für alle Blutelemente gemeinsame Stammzelle, der Lymphozyt, sich nur durch eigene Wucherung regenerieren kann.

Als freie indifferente Stammzellen bleiben die Lymphozyten für immer im Knochenmarke liegen. In der ersten fetalen Entwicklungsperiode überwiegen sie noch über die anderen, aus ihnen entstehenden Blutzellen. In späteren Stadien, besonders im ausserembryonalen Leben, wird jedoch die Zahl der Lymphozyten im Knochenmark immer geringer und sie treten im Vergleich mit den anderen Blutzellen, den Erythroblasten, Granulozyten und Megakaryozyten ganz in den Hintergrund.

Dementsprechend ist die Neubildung der Blutzellen in den frühen Stadien, wie es auch Pappenheim (38) hervorhebt, vornehmlich heteroplastisch, d. h. sie entstehen aus den wuchernden Lymphozyten durch bestimmte qualitative Veränderungen eines Teils von deren Nachkommen, z. B. durch Ausarbeitung von Hämoglobin oder bestimmter Körnchen im Protoplasma, durch entsprechende Kernveränderung usw. Die Zelle, die einmal einen bestimmten Charakter als Hämoglobinzelle oder als Granulozyt oder Megakaryozyt angenommen hat, kann natürlich nicht mehr zum früheren indifferenten Zustande des Lymphozyten zurückkehren, sondern sie kann sich nunmehr nur innerhalb ihres spezifischen Zellstammes weiter entwickeln, wuchern und schliesslich reifen und altern.

In den späteren Stadien gewinnt allmählich der andere Modus der Blutbildung im Mark die Oberhand, der homoplastische. Die aus den Lymphozyten entstandenen jungen Erythroblasten- und Granulozytenformen besitzen ja in hohem Grade eigenes Wucherungsvermögen; sie teilen sich und verwandeln sich immer nur zum Teil in reife, nicht mehr vermehrungsfähige Formen, während ein grosser Teil von ihnen in wucherungsfähigem Zustande weiter verharrt. Eine Neubildung von Erythroblasten und Granulozyten aus indifferenten Lymphozyten wird immer weniger und weniger nötig, weil die Regeneration ja schon durch die Wucherung der spezifischen Jugendformen selbst genügend gesichert ist, und so sehen wir die allmähliche Abnahme der Übergangsformen von den Lymphozyten zu den Erythroblasten und Granulozyten und das Seltenerwerden der Lymphozyten selbst. Im normalen erwachsenen Organismus findet man im Knochenmark hauptsächlich nur die homoplastische Regeneration.

Die Fähigkeit zur heteroplastischen Neubildung von Blutzellen bleibt aber im Knochenmark, ebenso wie in den anderen

blutbildenden Organen und auch im Blute selbst für immer, für das ganze Leben erhalten. In pathologischen Fällen der verschiedensten Art, z. B. nach Blutverlusten (Dantschakoff [8]) genügt der Vorrat der fertigen Jugendformen der Blutzellen im Mark offenbar nicht mehr, und die spärlichen Lymphozyten wuchern energisch von neuem und verwandeln sich durch differenzierende heteroplastische Neubildung in Erythroblasten, Granulozyten und Megakaryozyten. Dass die Lymphozyten jeder anderen Provenienz, im Blut, im Bindegewebe usw. in derselben Weise nötigenfalls zum Ausgangspunkte der Hämatopoese werden können, wenn sie in passende Bedingungen gelangen, darüber habe ich schon oben gesprochen.

Dass die Lymphozyten je nach den verschiedenen äusseren Existenzbedingungen, in denen sie sich befinden, verschiedene Differenzierungsprodukte liefern, im lymphoiden Gewebe, auch in der Thymus nur Lymphozyten, im Knochenmark vornehmlich Erythroblasten und Granulozyten produzieren, ist leicht zu begreifen. Wie können wir uns aber die Tatsache erklären, dass sich an ein und demselben Ort, z. B. im Knochenmark, zwei nebeneinander liegende, ganz gleiche Lymphozyten, die sich ja sicherlich auch in gleichen äusseren Existenzbedingungen befinden, doch zu verschiedenen Endprodukten entwickeln? Der eine verwandelt sich z. B. in einen Granulozyten, der andere in einen Erythroblasten oder Megakaryozyten. Diese Vorstellung scheint gerade für die Dualisten unannehmbar zu sein, da sie für jede Blutzellenart eine besondere, selbständige Stammzelle annehmen.

Diese Entwicklung der Lymphozyten in verschiedenen Richtungen an ein und demselben Ort ist jedoch nicht schwieriger zu erklären, als überhaupt die ganze Entwicklung und Differenzierung der Gewebe der mehrzelligen Organismen aus der Eizelle, und auch die Dualisten sind ja gezwungen, schliesslich doch zuzugeben, dass die Erythroblasten, Granulozyten und Megakaryozyten einmal, wenn auch nur in frühen embryonalen Entwicklungsstadien, doch aus einer gemeinsamen Stammzelle hervorgegangen sind, sei es nun eine Gefässwandzelle oder etwas anderes. So lange wir also keine befriedigende Antwort auf die angeführte grosse Frage besitzen, dürfen wir auch ihre Teilerscheinung, den auf den ersten Blick in der Tat befremdenden Vorgang der Entwicklung verschiedener Blutzellen während des ganzen Lebens aus einer

einzigen Stammzelle, getrost als gegeben und tatsächlich existierend hinnehmen.

Gewisse Tatsachen erlauben es aber meiner Meinung nach doch, der Lösung der aufgeworfenen Frage um einen kleinen Schritt näher zu treten.

Beim sorgfältigen Studium der heteroplastischen Entwicklung der verschiedenen Blutzellenformen im embryonalen Mark aus den Lymphozyten fällt es nämlich auf, dass die einzelnen Etappen in jeder Entwicklungsrichtung, mit welcher eine qualitative Änderung des Zelltypus verbunden ist, ausnahmslos an den mitotischen Teilungsprozess gebunden erscheinen. Besonders deutlich tritt dies bei der Entwicklung der Spezialgranulozyten zutage.

Die ganz jungen Myelozyten, die im Protoplasma die ersten Spuren der Körnung enthalten, liegen fast immer paarweise angeordnet und sehr oft sind die beiden Zellen eines Paares noch durch eine feine Verbindungsbrücke verbunden (Fig. 21 Mlz, Fig. 22). Es sind also offensichtlich Zellen, die eben erst aus einer Mitose hervorgegangen sind; das wird auch durch die noch nicht ganz dem ruhenden Zustande entsprechende Kernstruktur bezeugt. Nun könnte man einwenden, dass diese Tatsache keine Bedeutung habe, da es ja einfach Mitosen junger Myelozyten sein könnten — es stellt sich aber bei sorgfältiger darauf gerichteter Durchmusterung der Präparate heraus, dass man Prophasen und sogar Muttersterne in solchen granulaarmen, an der Anwesenheit spärlicher Körnchen kenntlichen Myelozyten in den frühen embryonalen Stadien niemals findet. Immer sind es nur Telophasen.

Es erhellt daraus, dass die Körnchen in den betreffenden beiden, aus der Teilung hervorgegangenen Zellen erst in den Endstadien der Karyokinese selbst aufgetreten sein müssen. Die ersten Spuren einer bestimmten für die betreffende Entwicklungsrichtung spezifischen histologischen Veränderung, im gegebenen Fall die ersten Körnchen, treten also im Anschluss an eine unmittelbar vorher abgelaufene Teilung auf. Die Bestimmung der neuen Entwicklungsrichtung wird also in einem Lymphozyt wahrscheinlich während einer Mitose getroffen und die aus der Teilung hervorgegangenen beiden Tochterzellen tragen dann schon meistens sofort die ersten sichtbaren Anzeichen ihres neuen Charakters. Nach dieser ihre weitere Entwicklungsrichtung ent-

scheidenden Teilung scheinen sich die Myelozyten während einer ziemlich langen Zeit vorerst gerade nicht weiter zu teilen — denn Myelozytenmitosen, besonders granulaarme, sind in der ersten Zeit, wie wir oben gesehen haben, kaum jemals zu finden, während Lymphozytenmitosen massenhaft vorkommen.

Ganz ähnliche Tatsachen kann man auch für die eosinophilen Myelozyten und die Mastmyelozyten feststellen.

Entsprechende Beobachtungen gelten ferner auch für die Erythroblastenentwicklung. Auch hier sieht man Zellen vom Charakter der Lymphozyten in Mitose treten — und Zellen mit unverkennbaren Erythroblasteneigenschaften aus der Teilung hervorgehen. Auch hier scheint also die Entscheidung in der Wahl der neuen Entwicklungsrichtung auf der Höhe der Karyokinese getroffen zu werden. Allerdings gibt es hier keine so sicheren Kriterien dafür, wie es die ersten so leicht darzustellenden Körnchenspuren in den Myelozyten sind, aber der allgemeine Eindruck, den man beim Studium der Erythroblastenherde bekommt, entspricht, wie ich glaube, durchaus dem oben erörterten Gedanken.

Was die Megakaryozyten betrifft, so liess sich hier die Bedeutung des mitotischen Prozesses nicht deutlich feststellen, was ja auch erklärlich ist, da die jungen Megakaryozyten von den Lymphozyten gar nicht scharf getrennt werden können und wir keine Mittel besitzen, um den Moment festzustellen, wann die betreffende Zelle den Weg der Megakaryozytenentwicklung betritt.

Es ist natürlich durchaus nicht immer möglich, auch für die Granulozyten die beschriebene paarweise Entstehung aus sich teilenden Lymphozyten zu beweisen. Oft sieht man im lymphoiden Mark Myelozyten mit den ersten Spuren von Körnchen scheinbar einzeln auftreten. Aber auch hier gelingt es sehr oft beim Verfolgen der nächsten Serienschnitte eine zweite, ganz ähnliche Zelle in nächster Nähe von der ersten aufzudecken. Die Myelozyten führen (Jolly), ebenso wie die Lymphozyten, sehr intensive amöboide Bewegungen aus und können sich also sofort nach ihrer Entstehung, noch in sehr körnchenarmem Zustande weit voneinander entfernen. Ausserdem ist es ja möglich, dass der im Moment der Mitose geprägte neue Zellcharakter sich in den beiden Tochterzellen nicht sofort in einer für uns sichtbaren Weise äussert — auch in diesem Falle werden die Zellen Zeit haben, sich von-

einander zu entfernen, bevor wir sie als Myelozyten erkennen können.

Ich stelle mir den Sachverhalt also so vor, dass nicht etwa von zwei nebeneinander ruhenden Lymphozyten der eine plötzlich anfängt, diese oder jene Körnung auszuarbeiten, der andere Hämoglobin aufzuspeichern: dies wäre a priori schwer verständlich, denn beide Zellen sind identisch und befinden sich ja sicherlich unter ganz gleichen Bedingungen und in der Zelle geschehen in ihrem ruhenden Zustande keine tiefgreifenden Veränderungen — wenigstens sehen wir nichts davon.

Ich glaube vielmehr, dass wenn ein Lymphozyt in Teilung tritt, in seinem Protoplasma oder Kern oder beiden zugleich sehr leicht eine besondere tiefe Gleichgewichtsstörung eintreten kann, die dann nicht mehr reversibel ist, beide aus einer Teilung hervorgehende Tochterzellen gleichmässig betrifft, ihr künftiges Schicksal besiegelt und in einer ganz besonders gearteten qualitativen Veränderung, in Ausarbeitung spezifischer Körnchen oder in Ausarbeitung von Hämoglobin usw. ihren sichtbaren Ausdruck findet. Durch diese besondere, auf der Höhe des mitotischen Prozesses eintretende Gleichgewichtsstörung wird der ganze Stoffwechsel der Zelle von Grund aus geändert und in andere Bahnen gelenkt. Statt der indifferenten, unbegrenzt teilungsfähigen und mit sehr mannigfaltiger, wenn auch latenter Entwicklungspotenz ausgestatteten, in die Mitose tretenden Zelle bekommt man nach der Mitose zwei auf eine bestimmte neue Entwicklungsbahn gestellte, sich nur in einer spezifischen Richtung mehr differenzierende und schliesslich alternde Zellen, in denen irgend eine von den vielen im Lymphozyt vorhandenen Entwicklungspotenzen aus dem latenten Zustande in den offenen übergegangen ist.

Warum aus einem sich teilenden Lymphozyt in dem einen Fall ein Paar junger Myelozyten, in einem anderen ein Paar junger Erythroblasten usw. hervorgeht, hängt wahrscheinlich vom Zufall ab. Die Gleichgewichtsstörung, die die künftige Entwicklungsbahn der Zelle bestimmt und dementsprechend den Stoffwechsel ändert, kann eben in verschiedenen, durch die Konstitution des Lymphozyten-Protoplasmas möglich gemachten Richtungen erfolgen. Da aber, wie wir wissen, die relative Zahl der verschiedenen aus den Lymphozyten entstehenden Blutzellenarten in jedem blutbildenden Organ und zu jeder Zeit eine sehr verschiedene, dabei aber für jeden

betreffenden Fall ziemlich konstante ist, so müssen augenscheinlich die äusseren Bedingungen, in denen die Lymphozyten hier oder dort existieren, auf das Lymphozytenprotoplasma in ganz bestimmter Weise einwirken und zwar derart, dass von den verschiedenen, a priori gegebenen Möglichkeiten der Entwicklungsänderung die einen vergrössert, die anderen geschwächt oder auch ganz unterdrückt werden.

Durch die angeführte Hypothese, die, wie gesagt, auch der tatsächlichen Grundlage keineswegs entbehrt, können wir, wie ich glaube, das Wesen der merkwürdigen Erscheinung, dass aus einer gemeinsamen indifferenten Stammzelle, dem Lymphozyt, so zahlreiche und mannigfaltige Blutzellenformen entstehen, unserem Verständnis etwas näher bringen und vielleicht auch einer zweckmässigen experimentellen Forschung zugänglicher machen.

Literaturverzeichnis.

1. Blumenthal, R.: Recherches expérimentales sur la génèse des cellules sanguines et les modifications fonctionelles des organes hématopoiétiques. Bruxelles 1904.
2. Derselbe: La morphogénèse des cellules hémolymphatiques. Essai sur les conditions et le mécanisme de l'équilibre intraglobulaire. Folia hämatolog., Bd. 7, 1909.
3. Derselbe: Sur la phagocytose d'érythroblastes par des macrophages au sein de la moelle osseuse. Folia hämatolog., Bd. 6, H. 3, Oktober 1908.
4. Browning, C. H.: Observations on the development of the granular leucocytes in the human foetus. The Journal of Pathology and Bacteriology. V. 10, No. 2, January 1905.
5. Butterfield, A. Heineke und Er. Meyer: Über das Vorkommen der Altmannschen Granulationen in den weissen Blutzellen. Folia hämatolog., Bd. 8, H. 4, S. 325.
6. Dantschakoff: Untersuchungen über die Entwicklung des Blutes und Bindegewebes bei den Vögeln. I. Die erste Entstehung der Blutzellen beim Hühnerembryo usw. Anatomische Hefte, Bd. 37, 1908.
7. Dieselbe: Untersuchungen über die Entwicklung von Blut und Bindegewebe bei Vögeln II. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1908.
8. Dieselbe: Untersuchungen über die Entwicklung usw. III. Über die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, H. 4, 1909.

9. Carnegie Dickson, W. E.: The bone marrow. A cytological study. Longmans, Green and Co., 1908, London.

10. Disse: Die Entstehung des Knochengewebes und des Zahnbeines. Ein Beitrag zur Lehre von der Bildung der Grundsubstanzen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, H. 3, 1909.

11. Dominici: Origine du polynucléaire à granulations amphophiles des mammifères C. rend. de l'assoc. des anatomistes. 3 sess. Lyon. 1901.

12. Derselbe: Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Juillet 1901, No. 4.

13 Derselbe: Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. Arch. générales de médecine 13 mars 1906, No. 11. p. 641–655.

14. Derselbe: De l'origine lymphatique ou amyéloide des polynucléaires ou leucocytes granuleux à noyau polymorphe. Folia hämatologica, Bd. VIII, H. 2, Juli 1909, S. 27.

15. Fischer, H.: Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung und deren Histogenese. Berlin (J. Springer) 1909.

16. Hammar, J. A.: Primäres und rotes Knochenmark. Anat. Anz., Bd. 19, 1901.

17. Hansen, Fr. C. C.: Über die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen. Anat. Anz., Bd. 16, S. 417.

18. Heidenhain, M.: Neue Untersuchungen über die Zentralkörper. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43, 1894.

19. Helly: Die hämatopoetischen Organe. Wien 1906.

20. Hirschfeld, H.: Zur Kenntnis der Histogenese der granulierten Knochenmarkzellen. Virch. Arch., Bd. 153, 1898.

21. Horwitz, Kamilla: Über die Histologie des embryonalen Knochenmarkes. Wiener mediz. Wochenschr., Jahrg. 54, Nr. 31, 1904.

22. Jackson, C. M.: Zur Histologie und Histogenese des Knochenmarkes. Arch. f. Anat. und Phys., Anat. Abt., 1904, S. 33.

23. Jolly, J.: Sur l'évolution des cellules de la moelle osseuse au cours du développement. Comptes rend. d. l. soc. de biologie, T. 60, 1906, No. 13, 6. Avril.

24. Derselbe: Sur la phagocytose des noyaux expulsés des hématies des mammifères. Comptes rend. d. l. soc. de biologie, T. 61, No. 26, S. 79—82.

25. Derselbe: Recherches sur la formation des globules rouges des mammifères. Archives d'anatomie microscopique, T. 9, Fasc. 2. Paris 1907.

26. v. Kostanecki: Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung. Anat. Hefte, Bd. 3.

27. Leser: Über histologische Vorgänge an der Ossifikationsgrenze mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Knorpelzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 32, 1888.

28. Lobenhoffer: Über extravaskuläre Erythropoese in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Zieglers Beiträge, Bd. 43, H. 1, 1908.

29. Maximow: Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge, Suppl. 5, 1902.
30. Derselbe: Über die Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, 1906.
31. Derselbe: Experimentelle Untersuchungen zur postfetalen Histogenese des myeloiden Gewebes. Zieglers Beiträge, Bd. 41, 1907.
32. Derselbe: Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. I. die frühesten Entwicklungsstadien etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1909.
33. Derselbe: Über die Entwicklung der Blut-, und Bindegewebszellen beim Säugetierembryo. Folia hämatolog., Bd. IV, Nr. 5, Juli 1907.
34. Derselbe: Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfetalen Leben der Säugetiere. Folia hämatolog., Bd. VIII, 1909.
34a. Derselbe: Über zweckmässige Methoden usw. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 26, 1909.
35. Nägeli: Beiträge zur Embryologie der blutbildenden Organe. Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin, 23. Versamml. in München 1906.
36. Derselbe: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1907.
37. Pappenheim: Abstammung und Entstehung der roten Blutzelle. Virch. Arch., Bd. 151, 1898.
38. Derselbe: Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des roten Knochenmarks einiger Säugetiere. Virch. Archiv, Bd. 157, 1899.
39. Derselbe: Über lymphoide basophile Vorstufen der Erythroblasten Folia hämatolog., Bd. 5, Nr. 6, April 1908.
40. Derselbe: Über die grosse mononukleäre ungekörnte Zelle unter den Leukozyten. Folia hämatolog., Bd. 6, 1908, S. 217.
41. Derselbe: Die verschiedenen wissenschaftlichen Richtungen in der theoretischen Hämomorphologie. Folia hämatolog., Bd. 8, 1909, S. 343.
42. Derselbe: Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena 1905—1909.
42a. Derselbe: Zur vorstehenden Mitteilung Dominicis. Folia hämatolog., Bd. 8, S. 107, 1909.
43. Retterer: De l'ossification intracartilagineuse ou enchondrale. Compt. rend. de la soc. d. biologie, T. 64, 1908.
44. Schaffer: Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 32, 1888.
45. Schott, E.: Morphologische und experimentelle Untersuchungen über Bedeutung und Herkunft der Zellen der serösen Höhlen und der sogenannten Makrophagen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909.
46. Schridde, H.: Die Knochenmarks-Riesenzellen des Menschen. Anat. Hefte, Bd. 33, 1907.
47. Derselbe: Über Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Zentralbl. f. allgem. Pathologie und path. Anat., Bd. 19, 1908, S. 865.
47a. Derselbe: Die embryonale Blutbildung. Zentralbl. f. allgem. Pathologie und path. Anat., Bd. 20, Nr. 10.

48. Spuler: Beiträge zur Histiogenese des Mesenchyms. Verhandl. der anatom. Ges., 13. Versamml., Tübingen 1899. Ergänzungsh. z. 16. Bd. des Anat. Anzeigers.
49. van der Stricht: Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant à l'état physiologique. Verhandl. d. Anat. Ges., 5. Versamml., München 1891. Ergänzungsh. z. 6. Bd. d. Anat. Anzeigers, S. 169.
50. Derselbe: Nouvelles recherches sur la génèse des globules rouges et des globules blancs du sang. Archives de biologie, T. 12, 1892.
51. Tommasi: Contributo allo studio delle cellule giganti del midollo osseo. Lo sperimentale, Anno 60, Fasc. 4, S. 461—486.
52. Weidenreich: Die roten Blutkörperchen. II. Ergebnisse d. Anatomie und Entwicklungsgesch., Bd. 14, 1904. Wiesbaden 1905.
53. Derselbe: Über Speichelkörperchen. Ein Übergang von Lymphozyten in neutrophile Leukozyten. Folia hämatolog., Bd. 5, Nr. 1, Januar 1908.
54. Derselbe: Zur Kenntnis der Zellen mit basophilen Granulationen im Blut und Bindegewebe. Folia hämatolog., Bd. 5, Nr. 3, 1908.
55. Derselbe: Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. IV. Weitere Mitteilungen über rote Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 69, 1906.
56. Derselbe: Dasselbe. V. Beiträge zur Kenntnis der granulierten Leukozyten. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 72, Nr. 1, 1908.
57. Derselbe: Dasselbe. VI. Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leukozyten — Lymphozyten — des Blutes und der Lymphe. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1909, S. 793.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Ausführliche Erklärung im Text.

Sämtliche Figuren ausser Fig. 1, 2, 3, 4, 6 und 37 wurden unter Benutzung des Zeissschen Apochr. 2,0 mm, Ap. 1,40 und des Kompensations-Okulars Nr. 8 mit Hilfe des Abbeschen Zeichenapparats entworfen. Die speziell angegebenen Figuren sind unter schwächerer Vergrösserung, mit demselben Objektiv, aber mit Kompens.-Okul. Nr. 6 hergestellt worden.

Für alle Figuren gültige Bezeichnungen: Bz = embryonale Bindegewebszellen; Bz' = dieselben in Mitose; Ed = Gefässendothel; Edph = Endothelphagozyten; emlz = eosinophile Myelozyten; eos = eosinophile Leukozyten; K = Knorpelgrundsubstanz; klm = kleine Lymphozyten; Kn = Knochensubstanz; Kz = Knorpelzellen; Kz' = dieselben in Mitose; Kz'' = degenerierende Knorpelzellen; L = Gefässlumen; Lkz = reife Spezialleukozyten; Lmz = grosse Lymphozyten; Lmz' = dieselben in Mitose; Meg = Megakaryozyten; Mlb = Megaloblasten; Mlb' = dieselben in Mitose; Mlz = Spezialmyelozyten; Mtz = Mastzellen; Nmb = Normoblasten; Nmb' =

dieselben in Mitose; Nmb'' = reife hämoglobinreiche Normoblasten mit pyknotischem Kern; Obl = Osteoblasten; Okl = Osteoklasten; p = Permigration von Lymphozyten durch die Gefässwand; Phg = Erythroblastenkernphagozyten; sWz = schaumige Wanderzellen; Wz = Wanderzellen, die sich nach ihrem histologischen Aussehen von echten Lymphozyten mehr oder weniger entfernen; Wz' = dieselben in Mitose; Wz'' = aus embryonalen Bindegewebszellen durch Kontraktion und Isolierung entstehende Wanderzellen von verschiedenem Aussehen.

Allen Abbildungen (ausser Fig. 44—48) liegen mit E Az gefärbte Zelloidinschnittpräparate von mit Z F fixierten und z. T. dekalzinierten langen Extremitätenknochen von Säugetierembryonen zugrunde. Nur die Fig. 42 u. 43 sind nach Alkohol-Thionin-Präparaten gezeichnet worden.

Zur Illustrierung der im Texte beschriebenen Erscheinungen sind in einigen Fällen Präparate von anderen, meist etwas späteren Stadien gewählt worden, wie es weiter unten überall angegeben worden ist. Dies geschah, um über eine reichere Auswahl der betreffenden Zellformen zu verfügen.

Tafel I.

Fig. 1. Katze 38 mm. Embryonales Bindegewebe (rechts) dringt aus dem Periost in den Knorpel ein (links) und resorbiert ihn. Partielles Überleben von Knorpelzellen (Kz) und sogar Mitosen in ihnen (Kz').

Fig. 2. Katze 72 mm. Resorption des Knorpels an der enchondralen Ossifikationslinie. Alle Knorpelzellen (Kz'') gehen zugrunde. Aus den embryonalen Bindegewebszellen (Bz) entstehen Osteoblasten (Obl), die schon anfangen, Knochensubstanz zu erzeugen (Kn).

Fig. 3. Katze 72 mm. Enchondrale Ossifikationslinie. Eröffnete und mit Bindegewebszellen (Bz), Osteoblasten (Obl) und Gefässen (L) erfüllte Knorpelkapseln. Entstehung von Osteoklasten (Okl) und Wanderzellen (Wz).

Fig. 4. Meerschweinchen 58 mm. Bildung von Osteoklasten (Okl) an der enchondralen Ossifikationsgrenze.

Fig. 5. Katze 72 mm. Rückverwandlung von Osteoklasten (Okl) in einkernige Zellen (t), die sich später wahrscheinlich in gewöhnliche Stromazellen (Bz) weiter verwandeln.

Tafel II.

Fig. 6. Meerschweinchen 34—36 mm. Entstehung von Wanderzellen der verschiedensten Typen (Wz'', Wz, Lmz) aus embryonalen Bindegewebszellen (Bz) an der enchondralen Ossifikationsgrenze.

Fig. 7. Meerschweinchen 58 mm. Lymphoides Mark mit zahlreichen Wanderzellen der verschiedensten Typen. An einigen Stellen sieht man neue Wanderzellen entstehen (Wz''). Bei p Permigration eines kleinen Lymphozyten.

Fig. 8. Meerschweinchen 39—40 mm. Zwei schaumige Wanderzellen aus dem periostalen Mark.

Fig. 9. Katze 64 mm. Entstehung verschiedenartiger Wanderzellen (Wz", Wz, Lmz) aus embryonalen Bindegewebszellen (Bz) an der enchondralen Ossifikationslinie.

Fig. 10. Etwas ältere, der Diaphysenmitte näher gelegene Gewebspartie aus demselben Knochen. Verschiedenartige Wanderzellen (Wz, Lmz, sWz), Stromazellen (Bz), zwei eben entstandene primitive Spezialleukozyten (Lkz).

Fig. 11. Ähnliche Stelle von demselben Objekt.

Fig. 12. Dasselbe Objekt. Eine Stelle mit zwei Wanderzellen (Wz) aus der lymphoiden Markzone.

Fig. 13. Dasselbe Objekt. Mitose eines grossen Lymphozyten.

Fig. 14. Dasselbe Objekt. Ein typischer kleiner Lymphozyt.

Fig. 15. Dasselbe Objekt. Eine grosse amöboide Wanderzelle von „histogenem" Typus mit zahlreichen Pseudopodien.

Fig. 16. Ratte 32—39 mm. Zwei grosse Lymphozyten aus der lymphoiden Markzone.

Fig. 17. Katze 70 mm. a—e = verschiedene Lymphozytenformen aus einer Lymphknotenanlage in der Halsregion; f = ein daselbst befindlicher reifer Spezialleukozyt.

Fig. 18. Meerschweinchen 58 mm. Eine Gruppe von drei grossen Lymphozyten aus den mittleren, älteren Teilen des enchondralen Markes; die unterste Zelle (c) arbeitet die ersten Spuren der pseudoeosinophilen Körnung aus.

Fig. 19. Meerschweinchen 39—40 mm. Gewebspartie an der Grenze der lymphoiden und myeloiden Markzone. An der Gefässwand (Ed) liegt ein kleiner Lymphozyt mit beginnender Produktion von Spezialkörnern im Plasma (Mlz). Bei p Permigration zweier verschiedenartiger Lymphozyten.

Tafel III.

Fig. 20 u. 21. Meerschweinchen 58 mm. Im lymphoiden Mark tauchen die ersten Myelozyten (Mlz) auf. In Fig. 21 sind die Myelozyten in typischer Weise paarweise verbunden (Telophase einer Mitose).

Fig. 22. Meerschweinchen 46 mm. Myelozytenpaar.

Fig. 23. Meerschweinchen 48 mm. Ein paar Spezialmyelozyten (Mlz), deren Körnchen gröber aussehen, als die gewöhnliche pseudoeosinophile Körnung.

Fig. 24—26. Meerschweinchen 50 mm. Verschiedene im Text beschriebene Formen der Spezialgranulozyten.

Fig. 27 a u. b Meerschweinchen 48 mm, c Meerschweinchen 50 mm. Eosinophile Granulozyten.

Fig. 28. Katze 64 mm. Gruppe von grossen (Lmz) und kleinen (klm) Lymphozyten; dazwischen ein reifer Spezialleukozyt (Lkz) und ein junger eosinophiler Myelozyt (emlz).

Fig. 29 u. 30 Ratte 29 mm. Übergang des lymphoiden Markes mit seinen indifferenten Lymphozyten (Lmz, Wz) in myeloides, mit Entstehung der ersten Spezialgranulozyten (Lkz) und eosinophilen Zellen (emlz, eos).

Fig. 31. Ratte 29 mm. Die ersten typischen Spezialmyelozyten.

Fig. 32. Ratte am Ende der Tragzeit. a und b = grosse Lymphozyten; c—f = aus ihnen entstandene Spezialmyelozyten.

Fig. 33. Ratte 29 und 35 mm. a—e = verschiedene Erscheinungsformen der eosinophilen Granulozyten.

Fig. 34. Meerschweinchen 50 mm. Perivaskulärer Herd von wuchernden grossen Lymphozyten (Lmz, Lmz') und aus ihnen entstehenden Megaloblasten (Mlb). Meg = junger Megakaryozyt.

Fig. 35. Dasselbe Objekt. Perivaskulärer Herd von Megaloblasten (Mlb, Mlb') und weiter wuchernden Normoblasten (Nmb, Nmb').

Tafel IV.

Fig. 36. Dasselbe Objekt. Perivaskulärer Herd von reifen, hämoglobinreichen Normoblasten mit Kernausstossung (Nmb''); s = freie ausgestossene Kerne; Erz' = junge, eben entstandene, kernlose Erythrozyten; Phg = Stromazelle mit verschlungenen Erythroblastenkernen.

Fig. 37. Dasselbe Objekt, dieselbe Stelle am folgenden Schnitt (unter schwächerer Vergrösserung). Entleerung der im Gewebe entstandenen jungen kernlosen Erythrozyten (Erz') durch die Risse in der Endothelmembran (Ed) ins Gefässlumen (L).

Fig. 38. Katze 64 mm. Gruppe von wuchernden grossen Lymphozyten, die sich in Myeloblasten verwandeln werden.

Fig. 39. Dasselbe Objekt. Gruppe von Megaloblasten.

Fig. 40. Ratte am Ende der Tragzeit. Gruppe wuchernder Megalo- (Mlb, Mlb') und Normoblasten (Nmb).

Fig. 41. Katze 64 mm. Entstehung von Megakaryozyten (Meg) aus grossen Lymphozyten (Lmz).

Fig. 42. Ratte am Ende der Tragzeit. a—c = junge Bindegewebsmastzellen im Mark.

Fig. 43. Meerschweinchen 46 mm. Entstehung der ersten Mastzellen (Mtz).

Fig. 44—48 stellen einzelne Zellen aus dem Knochenmark eines neugeborenen Kaninchens dar. Mit Z F feucht fixierte und mit E Az gefärbte Deckglaspräparate.

Fig. 44. a—i = verschiedene Lymphozytenarten.

Fig. 45. a—i = verschiedene Formen der Spezialmyelozyten.

Fig. 46. a—e = verschiedene Formen der eosinophilen Myelozyten.

Fig. 47. a—h = Entwicklungsreihe der Hämoglobinzellen, vom noch lymphozytenähnlichen jungen Megaloblasten (a) bis zum reifen Normoblasten mit Kernausstossung (h).

Fig. 48. a—c = Blutmastzellen; a und b = Mastmyelozyten; c = reifer Mastleukozyt.

Aus dem Zoologischen Institut München.

Über den Aufbau der Speicheldrüsenkerne der Chironomuslarve.

Von

Dr. **Hubert Erhard.**

Hierzu Tafel V und eine Textfigur.

1. Einleitung.

Es gibt verhältnismässig wenig Metazoen, welche in bestimmten Organen eine ganz bezeichnende, immer wiederkehrende Form des Zellkernaufbaues zeigen, die einzig und allein der betreffenden Tierart oder dem betreffenden Organ zukommt. Mit anderen Worten, die verschiedensten Organe der verschiedensten Tierarten haben oft die grösste Ähnlichkeit im Aufbau ihrer Zellkerne. Eine Ausnahme von dieser Regel findet sich vielfach bei Arthropoden vor. Wir müssen hier zwischen zweierlei ganz bezeichnenden Typen unterscheiden, zwischen den in Anpassung an eine bestimmte lebhafte Zelltätigkeit umgeformten Kernen und solchen, die nur während der Entwicklungsperiode des Tieres charakteristisch geformt sind, um später sich mehr dem allgemeinen Kernschema zu nähern. Wir wollen die einen der Einfachheit wegen kurz die Funktions-, die anderen die Entwicklungskerne nennen. Als Beispiel der ersteren mögen die von Meves besonders schön dargestellten Spinndrüsenkerne gelten, die sich wohl in Anpassung an die ausserordentlich hohe Funktion ihrer Zellen stets in der merkwürdigsten Weise umgeformt haben. Unter den Entwicklungskernen hat seit der bekannten Untersuchung Balbianis (1) der Typus, den dieser Forscher in den Speicheldrüsen der Chironomuslarve aufgefunden hatte, stets besondere Aufmerksamkeit gefunden. Im Kern befindet sich ein langer, gewundener, wahrscheinlich aus einzelnen aneinander gereihten Scheiben zusammengesetzter Faden, dessen beide Enden sich träubchenförmig erweitern. In der Nähe dieser Erweiterungen befindet sich je ein, den Faden

umgebender Ring. Balbiani (1) hat seine, mit den damaligen Hilfsmitteln wohl nicht zu übertreffende Untersuchung am lebenden Objekt gemacht; er konnte also sicher gehen, keine Kunstprodukte vor Augen zu haben. Die Deutung der verschiedenen Bestandteile schien ihm ohne weiteres klar: die erweiterten Enden der Fäden, sagte er, sind die Nukleolen, die Fäden selbst stellen das Chromatin des Kernes dar. Gerade damals hatte man ja begonnen, die indirekte Kernteilung näher zu studieren, nichts lag also näher, als den Faden des Chironomus-Speicheldrüsenkernes mit dem sich zur Chromosomenbildung fädig umgeformten Chromatin der sich teilenden Zelle zu vergleichen. Wilson (15) hat in diesem Sinne diesen Kernen den Namen „Spiremkerne" verliehen, und dass die

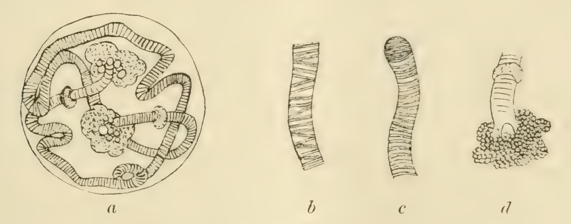


Fig. A. Kern einer Speicheldrüsenzelle der Chironomuslarve nach Balbiani. a = Nukleolen, Kugeln unterhalb der Nukleolen, Kernfaden und Kernringe sichtbar. b und c = Kernfadenstücke bei stärkerer Vergrösserung. d = traubenförmiger Nukleolus.

Balbianische Deutung die allein herrschende blieb, erkennt man besonders aus unseren zusammenfassenden Werken über die Zelle, so ausser dem von Wilson selbst, den Werken von Henneguy (7, 8), O. Hertwig (9), Carnoy (3), Gurwitsch (5) und Heidenhain (6).

Es hat sich nach der Untersuchung Balbianis in der Folgezeit wohl kein Objekt gefunden, das so schön die Struktur erkennen lässt, die den Speicheldrüsenkern von Chironomus auszeichnet, immerhin finden wir manche Berichte von ähnlichen Vorkommnissen auch bei anderen Arthropoden von Henneguy (7, 8). Am Darmepithel der Larve von Ptychoptera fand Van Gehuchten (7) gleichfalls solche Gebilde und Strasburger (14) zeigte, dass sie auch in der Botanik vorkommen.

Endlich berichtet O. vom Rath von einer polyzentrischen Anordnung des Chromatins bei Kernen, die ihm bei Schnitten durch die Kopfregion von Anilocra mediterranea zu Gesicht kamen. Diese lässt sich vielleicht auch, wie ich glaube, mit unserer eben besprochenen Kernform vergleichen. Herr Geheimrat von Hertwig hatte die Güte, mich auf Präparate unserer Institutssammlung aufmerksam zu machen, die er selbst vor etwa 25 Jahren gefertigt hatte, und die nicht nur an Chironomus die Angaben Balbianis bestätigten, sondern auch an den Speicheldrüsen der Larven von Culex pipiens, allerdings in weit zarterem Aufbau, solche „Spiremkerne“ erkennen liessen.

2. Material und Methoden.

Für die folgende Untersuchung wurden vor allem die Speicheldrüsen der Chironomuslarve verwendet. Diese Larven befanden sich kurz vor der weiteren Metamorphose. Im Gegensatz zu Henneguy (7), der die Drüsen so herauspräparierte, dass er den Kopf der Tiere abriss, wobei die Speicheldrüsen mitgingen, die dann vom Kopf losgelöst wurden, schnitt ich nach dem ersten, dem Kopf folgenden Segment durch. Entweder quollen nun die Speicheldrüsen ganz von selbst aus dem Körper hervor und es konnte ihr feiner Ausführgang, um sie loszulösen, durchschnitten werden, oder ein leichter Druck auf die folgenden Segmente liess sie hervortreten. Die abgelösten Speicheldrüsen wurden entweder mit Sublimat-Eisessig (Subl. $^1/_2$ conc. + 2 Teile Eisessig) oder in Flemmingschem Gemisch fixiert. Eine wesentlich bessere Konservierung ergab die erstere Art. Die in Sublimat fixierten Objekte wurden als Ganzes in Boraxkarmin gefärbt. Ein Teil von ihnen wurde zu Totalpräparaten benutzt. Bemerkenswert ist, dass kurzes Färben, etwa $^1/_2$ Stunde lang, mit darauffolgendem 8—10tägigem Ausziehen die besten Präparate lieferte. Bei den für Schnittpräparate bestimmten Objekten, die 3—20 μ dick geschnitten wurden, wurde vorerst nicht extrahiert. Gefärbt wurde dann ausser mit Safranin-Lichtgrün und dem Gemisch von Ehrlich-Biondi-R. Heidenhain, wobei jedesmal zuerst Boraxkarmin entfernt wurde, vor allem nach der sogenannten Obstschen Nukleolenfärbung. Die nicht extrahierten Boraxkarminschnitte kamen auf $1^1/_2$—4 Stunden in eine sehr verdünnte wässerige

Methylgrünlösung. War die Lösung so konzentriert, dass noch deutlich ihr grüner Farbton zu erkennen war, so kam schon eine Überfärbung zustande. Ich tat in den darauffolgenden 70% Alkohol in diesem Fall einige Tropfen 5%iger ammoniakalischer Lösung, die in etwa einer Minute den überschüssigen Farbton auszog. Die besten Bilder bekam ich aber, wenn ich die Methylgrünlösung so sehr verdünnte, dass sie mehr einem ein wenig blaugrün schillernden Wasser glich und darin die Schnitte 1½ Stunden, also weit geringere Zeit als Obst (12), der 2—3 Stunden färbte, liess. Die in Flemmings Gemisch fixierten Präparate kann ich übergehen, da sie mich nach keiner Färbung befriedigten. Es ist ferner natürlich, dass den Untersuchungen am gefärbten Objekt die am lebenden vorangingen. Ausser den von Balbiani (1) angegebenen Methoden wurden noch Pressversuche unternommen. Ferner wurden noch Präparate vom Darm der Larven ebenso fixiert und gefärbt. Ausser diesen eigenen Präparaten standen mir zur Untersuchung noch die von Herrn Geheimrat von Hertwig gefertigten zur Verfügung, die ausser den Chironomus- auch die Culex pipiens-Speicheldrüsen betrafen. Bei Chironomus handelte es sich hier manchmal wohl um noch jüngere Tiere. In beiden Fällen war mit Chromsäure fixiert und mit Safranin total gefärbt worden. Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat von Hertwig für die Überlassung der Präparate meinen verbindlichsten Dank sagen.

3. Eigene Beobachtungen.

Die eigenen Untersuchungen begannen mit dem Studium des lebenden Materials im Blut des Tieres. Ich kann mir die Beschreibung der Ergebnisse dessen ersparen, da sie nur das bestätigen, was schon Balbiani (1) erkannt hatte (vergl. Textfigur A). Nur über einen Punkt, über den sich dieser Forscher nicht völlig klar wurde, möchte ich berichten. Balbiani konnte nämlich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der Faden sich aus einzelnen aneinander gereihten Scheiben zusammensetzt, wenngleich er diese Art des Aufbaues für den wahrscheinlichsten hält. Ich versuchte, den Zusammenhalt des Gebildes durch Druck mit dem Deckgläschen zu lockern, was auch schliesslich gelang. Der Faden zerfiel tatsächlich in einzelne Scheiben.

Diese Behauptung möchte ich aufrecht erhalten, auch nachdem ich nachträglich durch eine eben erschienene Arbeit Herwerdens (10) auf eine andere Deutung des Aufbaues des Kernfadens aufmerksam gemacht wurde. Nachdem schon früher Korschelt (11) angegeben hatte, dass seine Zusammensetzung aus aneinandergereihten Scheiben nur eine scheinbare sei, in Wirklichkeit vielmehr, wie sich durch Druck feststellen lasse, der Kernfaden aus einer aufgerollten Spirale bestehe, schliesst sich Herwerden auf Grund eigener Untersuchungen dieser Deutung vollauf an. Er glaubt „unwiderleglich nachzuweisen", dass beim Kernfaden „ein spiralförmig gewundener Faden vorliegt, dessen Windungen . . . . . eine achromatische Substanz umlagern". Anschliessend an eine Angabe von Bonnevie (2), die beim Furchungskern von Ascaris die Chromosomen in der Telophase als gewundene Spiralfäden beschreibt, sagt er: „Nach meiner Auffassung muss also die Struktur dieser Kerne" (sc. Chironomus!) „nicht als eine isoliert dastehende betrachtet werden, sondern als eine sehr typische Struktur, zu deren zeitlicher oder dauerhafter Umgestaltung vermutlich jedem tierischen und pflanzlichen Kern die Fähigkeit inne wohnt". Aber die Bestandteile der Chironomuskerne weichen doch, wie wir sehen werden, wesentlich von den Chromosomen ab. Herverden konnte ferner auch nicht die Identität der Chironomuskernfäden mit Chromosomen beweisen, da er, wie er selbst angibt, nie eine Zellteilung in den Speicheldrüsen beobachten konnte. Ferner sind die Angaben von spiralig gedrehten Chromosomen doch relativ selten — Heidenhain (6, pag. 174—176) z. B. glaubt, dass die Chromosomen der Spireme der Salamanderkiemenblättchen eine Drehung und Gegendrehung zeigen —, so dass ich dieser Verallgemeinerung Herwerdens auch in bezug auf die Chromosomen skeptisch gegenüberstehe.

Sehr überrascht war ich, als ich anfänglich am gefärbten Objekt die einzelnen, das Kerngerüst zusammensetzenden Teile manchmal nicht so gut wiedererkannte, wie bei den Untersuchungen im lebenden Zustand. Ganz besonders gilt dies von den Totalpräparaten. Man kann offen sagen, dass sich kaum ein anderes histologisches Objekt so sehr zur Lebend-Beobachtung eignet, wie die Kerne der Chironomusspeicheldrüsen, und dass es überhaupt wundernehmen muss, wie bei Objekten, die so leicht

zu beschaffen sind, die Histologie verhältnismässig selten Studien von Zellen in ihrem Naturzustand ausführt. Nur einige Einzelheiten des Kernaufbaues gelang es am gefärbten Material zu klären. Vor allem zeigten die ganz kleinen, also ganz jungen Larven angehörigen Kerne einen einfachen Nukleolus, von dem aus die beiden Schleifenenden entsprangen. Erst bei älteren Larven, die kurz vor der weiteren Metamorphose sich befanden, waren stets zwei Nukleolen anzutreffen, endigte der aufgerollte Faden also frei, während er im ersteren Fall in sich selbst zurücklief. Es ist also erklärlich, warum Balbiani (1) einmal ein einfaches Kernkörperchen und einmal zwei Nukleolen antraf. Im übrigen ist der Nukleolus ganz so aufgebaut, wie es Balbiani angibt. Ein aus dem Kernfaden hervorgehender Stiel verästelt sich mehrfach, und an den Enden dieser Verzweigungen sitzen wie Traubenbeeren kleine dicht gedrängte Kügelchen. Unsere Fig. 2 zeigt einen quer getroffenen, rot gefärbten Nukleolus. Der rote Kreis in der Mitte stellt den Querschnitt des Mittelstiels vor, dieser wird auf drei Seiten (oben, rechts und rechts unten) von den hier quer getroffenen roten Beeren umgeben. Diese scheinen längsovale Form zu haben und in zwei Lagen, einer äusseren und einer inneren, angeordnet zu sein. Die Oberfläche des Nukleolus ist keine verhältnismässig gleichartige Fläche, vielmehr springt jeweils ein grösserer oder kleinerer Komplex von Beeren aus dem kugelförmigen Gebilde wieder zusammen kugelförmig hervor, so dass der Anblick des Ganzen einer aus einzelnen Kugeln zusammengekneteten Kugel gleicht. Dies erkennt man bei Betrachtung von Fig. 1, die den ganzen Nukleolus in dunkelkirschroter Farbe zeigt. Den Stiel umgeben an der Stelle, an der er sich verzweigt, grössere Kügelchen, die schon Balbiani (1) aufgefunden hatte. In unserer Fig. 2 sind es die blaugrün gefärbten Kugeln, die um den Stiel gelagert sind. Ihre Zahl ist nach meiner Schätzung etwa zehn.

Der eigentliche Faden setzt sich, wie oben schon angegeben, aus einzelnen Scheiben zusammen. Im fixierten Zustand erweist er sich ziemlich brüchig, was daraus erhellt, dass er durch das Messer oft wohl in seiner Lage verändert und eher durchgerissen als durchschnitten wird. Nach Heidenhain (6) sind ja überhaupt oft Kernstrukturen recht brüchig. Gleich in der Nähe des Nukleolus wird der Kernfaden von zwei Ringen umgeben (Fig. 1

und 2). Balbiani (1) fand einen einzigen solchen Ring auf. Jüngere Larven besitzen in der Tat, wie ich feststellen konnte, nur einen, ältere dagegen haben zwei Ringe. Balbiani konnte die feinere Zusammensetzung des Ringes nicht ermitteln. An gefärbten Schnittpräparaten erwiesen sie sich mir als halbrund erhaben, zusammengesetzt aus dicht aneinander gelagerten Kügelchen (Fig. 2), ähnlich wie der Nukleolus. In der Breitseite des Ringes folgen sich wahrscheinlich drei Reihen von Kügelchen. Die Kugeln sind aber nicht wie die der Kernkörperchen längsoval, sondern kreisrund. Dies liess sich an einem Schnitt feststellen, der eben einen solchen Ring traf und ihn durchriss, so dass die Kügelchen im Kern zerstreut herumlagen. Über den weiteren Verlauf des Kernfadens ist folgendes zu sagen: Balbiani (1) fand, dass er sich zuweilen spaltet, eine Wahrnehmung, die ich nie machen konnte. Immer verlief er — an gefärbten Totalpräparaten wie am ungefärbten ganzen Objekt liess sich dies mit aller Sicherheit feststellen — einheitlich bis zum anderen Nukleolus. So waren die Verhältnisse wenigstens an den Speicheldrüsenkernen der Chironomuslarve. Ob dasselbe für die von Culex pipiens zutrifft, wage ich nicht zu entscheiden. Hier ist der ganze Faden ungleich feiner und länger, so dass das ganze Bild viel schwerer zu deuten ist. Auch der Darm der Chironomuslarve besitzt, wie ich feststellen konnte, solche Spiremkerne. Hier konnte gleichfalls nicht mit Bestimmtheit nach einer Richtung hin entschieden werden. Alle Scheiben des Fadens erweisen sich als völlig gleichartig. O. Hertwig (9) berichtet zwar, dass der Kernfaden der Speicheldrüse der Chironomuslarve „im gefärbten Präparate eine regelmässige Aufeinanderfolge tingierter und nicht tingierter Scheiben erkennen lässt“; bei meinen Versuchen, sowohl mit einfachen wie mit Doppelfärbungen, färbten sich die Scheiben jedesmal völlig gleichmässig. Ich glaube, dass die gegenteilige Auffassung daher rührt, dass die freien Zwischenräume zwischen je zwei gefärbten Scheiben einen Wechsel von gefärbten und ungefärbten vortäuschen. Zwischen je zwei Scheibenrändern besteht nämlich eine Lücke. Wie die Scheiben eigentlich miteinander verbunden sind, ob sie im Zentrum ihres Radius vielleicht zusammenhängen, konnte nicht entschieden werden.

Wichtiger als diese doch nur mehr äusserlichen Feststellungen sind, glaube ich, die Erkenntnisse, die über die Bedeutung des

Kernapparates gewonnen wurden. Ich muss hier weiter ausholen: Bekanntlich hat Obst (12) gelegentlich seiner Studien über Molluskeneier eine Methode entdeckt, mit der es möglich ist, das Chromatin des Kernes und die Nukleolarsubstanz im engeren Sinne verschieden zu färben. Boraxkarmin färbt das Chromatin, Methylgrün die Nukleolarsubstanz. Zur Unterscheidung von Basi- und Oxychromatin ist ferner namentlich von Heidenhain (6) mit Erfolg das Ehrlich-Biondi-Heidenhainsche Gemisch verwandt worden. Ich muss mich hier mit dieser Andeutung begnügen, da Heidenhain in wohl erschöpfender Weise die Theorie der Kernfärbung behandelt hat und verweise deshalb für alles Weitere auf sein Werk. Beim Lesen dieser Schriften dachte ich an die Chironomusspeicheldrüsenkerne, deren eigentümliche Struktur, ferner ihr Entwicklungscharakter, wie ich glaubte, ein Licht auf die Zusammensetzung des Kernes und auf die Bedeutung der Nukleolen werfen könnten. Ein grosser Teil dieser Hoffnungen wurde zu nichte, da merkwürdigerweise die Ehrlich-Biondi-Heidenhainsche Färbung nie recht gelang, und ich nur Material von ziemlich grossen Larven bekam, der Hauptreiz aber wohl in der Erforschung der Entstehung des eigenartigen Kernaufbaues bestanden hätte. So konnte denn nur die Zusammensetzung des Kernes in einem einzigen Entwicklungsstadium näher studiert werden. Hatte Balbiani (1) das erweiterte Ende der Fäden als Nukleolen gedeutet, so blieb immer noch die Natur der Ringe unbekannt, und des weiteren fiel mir an den Präparaten von Herrn Geheimrat von Hertwig auf, dass sich einmal der Faden lebhafter mit Safranin, einmal der Nukleolus intensiver mit diesem Farbstoff färbte, d. h. dass eine wechselvolle Neigung in der Aufnahme basischer Anilinfarbstoffe besteht. Die Tiere, an denen dies stattfand, mussten jünger gewesen sein als die mir zur Verfügung stehenden. An diesen letzteren war stets eine ganz bestimmte Neigung, Farbstoffe aufzunehmen, festgelegt, und zwar genau die entgegengesetzte, die man erwartet hätte. Figur 1 stellt uns einen Teil eines Kernes dar, der stark mit Methylgrün überfärbt ist. Als echtes Chromatin, d. h. mit Boraxkarmin gefärbt, ist vor allem der „Nukleolus“ zu erkennen. Eine ähnliche Reaktion zeigen noch die beiden Ringe. Die rote Farbe besitzt in der Zelle ausserdem nur noch das Sekret. Also trotz der absichtlich erzielten Methylgrünüber-

färbung, die bei starker Verdünnung dieser Flüssigkeit etwa drei Stunden währte, keinerlei Tinktion des „Nukleolus" mit dieser Nukleolenfärbung.

Nun las ich freilich erst nach Abschluss dieser Untersuchung, dass schon Korschelt (11) die gleiche Färbung anwandte und auf Grund derselben von einem Unterschied in der Färbung von Kernfaden und Nukleolus berichtet, von denen sich ersterer mit Methylgrün, letzterer mit Boraxkarmin tingieren soll. Wir wissen jedoch nicht, in welcher Konzentration Korschelt Methylgrün anwandte. Da wir aber erst seit der bekannten Obstschen Abhandlung (12) zu der Auffassung gelangt sind, dass Methylgrün in äusserster Verdünnung auf Boraxkarmin-Präparate angewandt eine elektive Färbung der echten Nukleolarsubstanz sei, so glaube ich, ist trotzdem mein Versuch durch die Untersuchung Korschelts nicht ganz überflüssig gemacht. Dazu kommt, dass Korschelt die Ringe mit Methylgrün, ich jedoch mit Boraxkarmin gefärbt vorfand.

Fig. 2 gibt ein Präparat wieder, das nur $1^1/_2$ Stunden sich in einer Methylgrünlösung befand, die so sehr verdünnt war, dass das Wasser kaum noch einen blaugrünen Schimmer zeigte. Wir sehen hier nur den Kernfaden von der Nukleolenfärbung betroffen, alles übrige ist durch Boraxkarmin tingiert. Heller leuchtet das Sekret aus dem kompakten, tief dunkelroten Plasma hervor,[1]) von brennendstem Rot strahlen der „Nukleolus" und die beiden Ringe, sowie der Stiel des sogenannten Kernkörperchens. Aber noch eines fällt uns an den beiden Figuren auf, was im lebenden Zustand an den Kernen nicht zu beobachten war und auch am gefärbten Objekt bisher von den Autoren übersehen wurde. Den vom bisher beschriebenen Kernapparat frei gelassenen Teil des Kernes nimmt ein Maschenwerk dicht aneinandergereihter Chromatinkügelchen ein. Die Anordnung derselben ähnelt lebhaft der, die Heidenhain (6, pag. 153) mit Vanadiumhämatoxylin für die Chromiolen der Kerne der Keimlager des Salamanderdarmepithels zur Darstellung bringen konnte.

Es kann nach alledem kein Zweifel sein, dass in den Kernen der Chironomusspeicheldrüsen, wenigstens auf einem gewissen Entwicklungsstadium, der Kernfaden die

[1]) In der Reproduktion wurde die kirschrote Farbe des Plasmas und die gelbrote des Sekrets durch gewöhnliches Rot ersetzt.

Nukleolarsubstanz darstellt, während die echten chromatischen Elemente in den sogen. Nukleolen, den Ringen und endlich dem Maschenwerk der Kernchromiolen festgelegt sind. Nicht immer scheint dieses Verhältnis zu bestehen, wie wir aus der oben angegebenen Verschiedenheit der Neigung, Safranin aufzunehmen, gesehen haben. In ähnlicher Weise, wie dies Obst (12) an Molluskeneiern beobachtete, mag ein Wechsel im Chemismus des Kernapparates, der hier auch mit einem Wechsel seiner Struktur verbunden ist, mit dem der allmählichen Entwicklung des Organismus Hand in Hand gehen oder es mögen verschiedene Funktionszustände der Sekretion bestimmend auf den chemischen Zustand des Kernapparates einwirken. Experimentelle Untersuchungen an den verschiedensten Entwicklungsstadien könnten auf diese wichtige Frage Licht werfen. Ich bedauere, dass ich aus dem äusseren Grunde, weil mir solches Material nicht zur Verfügung stand, dieser Aufgabe nicht näher treten konnte.

München, April 1910.

Literaturverzeichnis.

1. Balbiani, E. G.: Sur la structure du noyeau des cellules salivaires chez les larves de Chironomus. Zool. Anz., 4. Jahrg., 1881.
2. Bonnevie, Kristine: Chromosomenstudien I. Arch. f. Zellforsch., Bd. 1, 1908.
3. Carnoy, J. B.: La biologie cellulaire. Lierre 1884.
4. Gehuchten, Van: L'axe organique du noyeau. La cellule. T. 5. (Zitiert nach Heidenhain.)
5. Gurwitsch, Alex: Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1904.
6. Heidenhain, Mart.: Plasma und Zelle. 1. Abt., 1. Lief., Jena 1907.
7. Henneguy, L. F.: Leçons sur la cellule. Paris 1896.
8. Derselbe: Les Insectes. Paris 1904.
9. Hertwig, O.: Allgemeine Biologie, 2. Aufl. Jena 1906.
10. Herwerden, M. A., van: Über die Kernstruktur in den Speicheldrüsen der Chironomuslarve. Anat. Anz., Bd. 36, 1910.
11. Korschelt, Eugen: Über die eigentümlichen Bildungen in den Zellkernen der Speicheldrüsen von Chironomus plumosus. Zool. Anz., Bd. 7, 1884.

12. Obst, Paul: Untersuchungen über das Verhalten der Nukleolen bei der Eibildung einiger Mollusken und Arachnoïdeen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 66, 1899.
13. Rath, O. vom: Über eine eigenartige polyzentrische Anordnung des Chromatins. Zool. Anz., 13. Jahrg., 1890.
14. Strasburger, Ed.: Das botanische Praktikum. 2. Aufl., Jena 1887. (Zitiert nach O. Hertwig.)
15. Wilson, E. B.: The Cell in Development and Inheritance. New York 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Die beiden Figuren sind mit dem Zeichenapparat bei Zeiss Kompens.-Ok. 8 und homog. Immers. 2 mm auf Objekttischhöhe entworfen. Die Vergrösserung ist also eine 1000fache.

Fig. 1. Chironomuslarve, Stück einer Speicheldrüsenzelle. Im grünen Plasma rot gefärbtes Sekret. Der teilweise getroffene Kern zeigt den „Nukleolus“ (dunkelkirschrot), die Ringe und Chromiolen und den Kernfaden (grün). Fixierung: Subl.-Eisessig. Färbung: Boraxkarmin, Methylgrün. Methylgrünüberfärbung. 10 μ.

Fig. 2. Gleiches Objekt. Plasma mit Sekret. (Um Kosten zu sparen wurde das kirschrote Plasma und das gelbrote Sekret in einheitlichem Farbton wiedergegeben.) Der Kern ist teilweise getroffen. Der Schnitt geht gerade quer durch die Mitte des „Nukleolus“ in der Höhe seines Stiels und der diesen umgebenden grösseren Kügelchen hindurch. „Nukleolus“ rot, Kügelchen blaugrün, Stiel rot. Der folgende Kernfaden (blaugrün) mit den Ringen (rot) liegt etwas tiefer. Chromiolen rot. Fixierung: Subl.-Eisessig. Färbung: Boraxkarmin und sehr verdünnte Methylgrünlösung. 20 μ.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Helsingfors, Finland. (Direktor: Prof. Dr. E. A. Homén.)

Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes, nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundehirns.

Von

Halvar von Fieandt, II. Assistent am pathologischen Institut.

Hierzu Tafel VI—IX.

Es ist eine allgemein bekannte und anerkannte Tatsache, dass die Frage von dem normalhistologischen Bau des Gliagewebes und von den morphologischen Veränderungen desselben bei verschiedenen pathologischen Prozessen des Zentralnervensystems eines der dunkelsten und am wenigsten klargestellten Kapitel der normalen bezw. pathologischen Histologie bildet. Die Ursache der wenigen sichergestellten positiven Resultate, welche die moderne Gliaforschung nach der epochemachenden Arbeit von Weigert (62) aufzuweisen hat, ist zweifelsohne in der Unzulänglichkeit unserer technischen Hilfsmittel oder vielleicht besser gesagt in der eigenartigen biochemischen Beschaffenheit der Formenelemente, welche das Neurogliagewebe zusammensetzen, zu suchen. Diese der Glia eigene Beschaffenheit bewirkt, dass das Gewebe in seiner Gesamtheit oder wenigstens teilweise sich von unseren chemischen Reagentien, die eine differenzierende Färbung bezwecken, nicht beeinflussen lässt. Die in der Histologie gewöhnlichen Methoden zur Darstellung des Neurogliagewebes sind nämlich nicht allein mangelhaft in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes, i. e. mit Rücksicht auf konstante Färbungsresultate, gleichmässige, nicht fleckenweise Färbung usw., sondern zeigen auch mit wenigen Ausnahmen selbst unter optimalen Verhältnissen weniger befriedigende Resultate. Ich meine hiermit die Eigentümlichkeit der klassischen Gliafärbungsmethoden — die Golgische einerseits, die Weigertsche und die Mallorysche ebenso wie die nach diesen ausgearbeiteten andererseits — nur gewisse

morphologische Elemente oder Strukturteile zu färben, während andere Gewebsteile regelmässig ausserhalb des Wirkungskreises der Methode bleiben. So färbt z. B. die Methode von Weigert — und zwar nur unter den günstigsten Verhältnissen in konstanter Weise — ausschliesslich die Neurogliafasern und die Kerne, während sie keine Aufklärung über die Beschaffenheit und Ausdehnung des Protoplasmas der Gliazellen gibt. Die Golgische Silberimprägnation dagegen gibt Bilder, welche nur als Konturbilder von einzelnen Zellindividuen gedeutet werden können, wobei die fasernartigen Zellausläufer in den Golgipräparaten nicht ohne weiteres mit den Gliafasern nach Weigert identifiziert werden können. Die verschiedenen Resultate der erwähnten Methoden und die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, mit ihrer Hilfe isomorphe Gewebselemente darzustellen und zu erkennen, macht, dass die betreffenden Methoden bezüglich der Färbungsresultate keineswegs einander ergänzen, sondern vielmehr auszuschliessen scheinen. Die verschiedenen Auffassungen, welche seit Ranvier (55) und Weigert sich bezüglich der normalen Gliastrukturen, besonders in betreff des Verhaltens der Gliafasern zu den Gliazellen resp. dem Zellprotoplasma, Anordnung der Gliazellen und Ausläufer rings um die Blutgefässe ebenso wie Beschaffenheit und Bau des subpialen Gliagewebes sich geltend gemacht haben, sind alle zweifelsohne durch die fehlende Gleichmässigkeit der angewandten Methoden verursacht. Bei der Deutung der mit diesen erhaltenen Resultate hat sich ausserdem auch auf diesem Gebiete der histologischen Forschung die Neigung geltend gemacht, die Färbungsresultate als Beweismaterial nach der negativen Seite hin zu verwenden. So sind oft Strukturen und morphologische Elemente, welche sich nicht mit der im gegebenen Falle angewendeten, dagegen sehr leicht mit einer anderen Methode darstellen liessen, ohne weiteres als Kunstprodukte oder einfach als nicht existierend erklärt worden. Ich will an dieser Stelle nur an die Weigertsche (62) Auffassung von den mit der Golgischen Methode nachweisbaren Gliazellausläufern und an die gliösen Grenzmembranen erinnern.

Indessen kann es nicht verneint werden, dass die Forschung der letzten Zeit bis zu einem gewissen Grade die scharfen Gegensätze zwischen den verschiedenen Anschauungen ausgeglichen hat. Auch hierbei tritt in ausgesprochener Weise die dominierende

Rolle, welche die Technik in der histologischen Wissenschaft spielt, hervor.

Ein Teil der zahlreichen neuen Methoden und sämtliche Modifikationen der Weigertschen Färbung suchen aber nur die Weigertschen Gliastrukturen darzustellen und beabsichtigen hauptsächlich eine Vereinfachung der Technik oder konstantere Färbungsresultate. In diese Kategorie gehören die Methoden von Mallory (41, 42), Yamagiva (65), Müller (48), Benda (9—11), Mallory (43), Anglade und Morel (3), Fischer (23), Huber (35), Rubaschkin (57), Bartel (8), Sabrazès und Letessier (58), Wimmer (64), Hoppe (34), da Fano (21). Alle diese Verfahren, von welchen die Methoden von Huber, Bartel, Wimmer und Hoppe nur als unwesentliche Modifikationen derjenigen von Weigert und Benda anzusehen sind, liefern in allem wesentlichen dieselben Bilder wie diese; Yamagivas, Bendas, Rubaschkins und möglicherweise auch da Fanos Methoden scheinen das Gliazellprotoplasma etwas besser zu färben als das klassische Weigertsche Verfahren.

Alle genannten Methoden haben aber doch nicht in nennenswertem Grade zur Erweiterung unserer Kenntnisse von dem normalhistologischen Bau des Gliagewebes und vor allem nicht zur Lösung der Kontroversen zwischen den entgegengesetzten Resultaten der Silberimprägnationsverfahren einerseits und der Neurogliafaserfärbung andererseits beigetragen.

In viel höherem Grade ist dies der Fall gewesen bei einer Anzahl anderer Methoden, welche im Gegensatz zu den soeben erwähnten die Darstellung nicht allein der chemisch wohl differenzierten Gliafasersubstanz, sondern auch der protoplasmatischen Bestandteile des Gliagewebes beabsichtigen. In diese Kategorie gehören die Methoden von Reinke (56), Held (32), Eisath (20), Lhermitte und Guccione (40) und möglicherweise auch diejenige von Merzbacher (44). Diese Methoden lassen aber hinsichtlich der Resultate viel zu wünschen übrig. Was das Verfahren von Reinke für die Darstellung der Neurogliaelemente betrifft, so besteht dasselbe in einer Silberimprägnation mit nachfolgender Eisenhämatoxylinfärbung nach Heidenhain, wobei es sich ereignet, dass die Silberniederschläge, welche in der Regel durch die nachfolgenden Manipulationen gelöst werden und verschwinden, zuweilen bestehen

bleiben und zusammen mit den nachgefärbten Gliafasern im Präparat wenigstens stellenweise ein vollständiges oder ziemlich vollständiges Bild von sämtlichen Elementen der Glia geben können. Die Methode ist gewiss nicht ohne Interesse als der erste zielbewusste Versuch einer totalen Gliafärbung, scheint jedoch infolge ihrer unsicheren Resultate kaum zu einer allgemeineren Verwendung kommen zu können. Held (32), der durch seine ausgezeichnete Arbeit über die Neuroglia nach verschiedenen Richtungen hin unsere Kenntnisse erweitert hat, hat leider die von ihm angewandte Methode nicht veröffentlicht. Es geht aber aus den Zeichnungen von Held hervor, dass er eine nicht spezifisch gliafärbende Methode benutzt hat, angeblich eine modifizierte Eisenhämatoxylin-Methode. Ich werde später in einem anderen Zusammenhange auf die interessanten Resultate Helds bezüglich der protoplasmatischen Teile des Glianetzwerkes, des Verhaltens zwischen Gliaprotoplasma und Gliafasern, ebenso wie der Beziehungen der Gliazellen untereinander, zurückkommen. Obgleich die Arbeit von Held als ein schönes und treffendes Beispiel betrachtet werden kann, wieviel ein geübter Mikroskopiker und guter Beobachter auch mit einer nicht spezifischen Methode erreichen kann, scheint sie doch besonders unter den Pathologen nicht die gebührende Beachtung gefunden zu haben. Dass die Ursache hierfür wenigstens teilweise in der Unkenntnis der von Held angewandten Methode und in der Unmöglichkeit einer Kontrolle der damit gewonnenen Resultate liegt, ist offenbar. Soviel scheint mir sicher, dass die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung bei einer Menge verschiedener Fixierungsmethoden nicht Bilder liefert, welche man auch nur annähernd mit den Heldschen vergleichen kann, obgleich es natürlich ab und zu vorkommt, dass die von ihm beschriebenen Strukturen mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Mit der von Eisath (20) angegebenen Methode habe ich ziemlich viel experimentiert, ohne dabei besonders gute Resultate erzielt zu haben. Man kann mit ihr zweifelsohne einen Teil der protoplasmatischen Bestandteile des Gliagewebes darstellen und speziell tritt, obgleich blass und undeutlich, das an den Kern angrenzende Gliaprotoplasma ebenso wie ein Teil der Gliafasern hervor. Indessen lässt sich durch Kontrollfärbungen leicht konstatieren, dass keineswegs sämtliche Gliaelemente gefärbt werden

und die Methode also wenigstens in quantitativer Beziehung als wenig befriedigend angesehen werden muss. Das geht auch deutlich aus einem Vergleich zwischen den Figuren von Held (32) und Eisath (20) hervor. Was die Methode von Merzbacher (44) betrifft, scheint sie auch dieselben Fehler wie die meisten Neurogliafärbungsmethoden darzubieten: das Gliaprotoplasma nur in geringem Grade oder fast gar nicht zu Gesicht zu bringen. „An Zellen der normalen Rinde wird es (Protoplasma) kaum sichtbar", sagt der Verfasser, und an einer anderen Stelle: „Schliesslich muss ich noch mit einigen Worten des plasmatischen gliösen Maschenwerkes gedenken. Dasselbe konnte ich in einem Falle in sehr anschaulicher Weise zur Darstellung bringen. Die Verhältnisse waren in dem Falle zur Darstellung dieser Gebilde auch sehr günstig"; sodann folgt die Beschreibung des pathologisch veränderten Gewebes. Es dürfte aus diesen Zitaten ohne weiteres hervorgehen, dass die betreffende Methode sich nicht für die Darstellung der protoplasmatischen Bestandteile des Gliagewebes, wenigstens nicht in dem normalen Gewebe, eignet, wohl aber für das Studium der Gliafasern. Sie schliesst sich also in dieser Hinsicht den Methoden von Weigert, Yamagiva, Benda, Rubaschkin u. a. an.

Es bleiben noch von hierhergehörigen Methoden diejenigen von Lhermitte und Guccione (39, 40) übrig. Da dieselben erst publiziert wurden, nachdem die vorliegende Arbeit zum grössten Teile fertiggestellt war, habe ich ihnen nicht die gebührende Aufmerksamkeit widmen können. Von den zwei Methoden, welche die Verfasser angeben, ist die erste eine für Gefrierschnitte bearbeitete modifizierte Weigert-Methode, die andere stellt eine Färbung (von mit Osmium-Chrom-Essigsäure bearbeitetem Materiale) mit Mallorys Phosphorwolframsäurehämatoxylinlösung dar. Mit der letzteren erzielt man angeblich an pathologischem Materiale eine Färbung sämtlicher gliösen Elemente, auch des Gliaprotoplasmas, obgleich aus dem summarischen, allzu kurz gefassten Berichte der Färbungsresultate nicht deutlich hervorgeht, in welchem Grade oder in welcher Ausdehnung dies der Fall ist.

Wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgehen dürfte, und wie auch jeder, der sich etwas eingehender mit diesem Problem beschäftigt hat, ohne weiteres zugeben wird, ist es eine ziemlich schwierige und undankbare Aufgabe, mit Hilfe der schon

bekannten Methoden sich eine nur annähernd befriedigende Kenntnis von der Struktur und Beschaffenheit des normalen Neurogliagewebes zu verschaffen.

Wenn also schon das Studium des normalen Gliagewebes mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft ist, bietet die Arbeit mit pathologisch verändertem Gliagewebe, besonders bei experimentellem Materiale, noch viel grössere Schwierigkeiten. Seit einigen Jahren mit Studien über die hämatogene Gehirntuberkulose an Hunden und Kaninchen beschäftigt, habe auch ich in vollem Maße die Schwierigkeiten, die man hier zu bekämpfen hat, erfahren müssen. Wie bekannt, hat ja auch die experimentelle Forschung hinsichtlich der pathologischen Anatomie des Gliagewebes nichts Nennenswertes an den Tag gebracht. Dass dieser Umstand seinen Grund in den erwähnten technischen Schwierigkeiten hat, ist offenbar. Die Golgische Methode ist auf Grund der inkonstanten Resultate und der isolierten Färbung von einzelnen Zellenindividuen auf diesem Gebiete nicht anwendbar oder würde wenigstens, um zu sicheren Schlüssen zu berechtigen, ein so grosses Material erfordern, dass es kaum von einem einzelnen bearbeitet und beherrscht werden könnte. Von den Gliafaserfärbemethoden können die Weigertsche und ihre zahlreichen Modifikationen ausgeschlossen werden, da sie fast alle an Tiermaterial keine oder doch nur äusserst ungenügende Resultate geben. Auch die Methode von Rubaschkin (57), welche wie bekannt, eine vorhergehende intraarterielle Injektion der Fixierungsflüssigkeit erfordert, habe ich auf Grund des mir zu Gebote stehenden begrenzten Tiermaterials nicht anwenden können. Von den sämtlichen übrigen Methoden, welche ich geprüft habe, gebe ich unbedingt der von Benda (9—11) angegebenen den Vorzug. Die besten Resultate habe ich mit der Bendaschen modifizierten Eisenhämatoxylinfärbung, ebenso wie mit der Toluidinblaualizarinfärbung an Material, das in Alkohol fixiert und nach Benda gebeizt wurde, erhalten. Indessen haben auch hierbei die Resultate in mehrfacher Hinsicht viel zu wünschen übrig gelassen; besonders habe ich mit nur wenigen Ausnahmen, trotz vieler Mühe, nicht eine gleichmässige, fleckenfreie Färbung erzielen können. Dass eine fleckenweise auftretende Färbung, obgleich unter gewissen Umständen für das Studium der normalhistologischen Einzelheiten hinreichend, bei pathologischen Untersuchungen aber ganz und

gar unbrauchbar ist, leuchtet ein. Ist doch die Aussicht, dass ein solcher Fleck, wo die Gliafaserfärbung gelungen ist, im Schnitte z. B. mit einem kleinen Gehirntuberkel oder seiner Umgebung zusammenfallen soll, ziemlich gering. Indessen kann selbstverständlich durch eine hinreichende Zahl von Schnitten dieser Übelstand doch wenigstens zum grossen Teil kompensiert werden. Dagegen ist mir die Darstellung der rein protoplasmatischen Strukturen des Gliagewebes mit den zu Gebote stehenden Methoden, besonders mit der Eisathschen, garnicht oder wenigstens nicht befriedigend gelungen. Dasselbe ist in noch höherem Grade mit den reinen Gliafaserfärbemethoden (Benda, Mallory) der Fall gewesen.

Und doch tritt gerade bei pathologischem Materiale ein Umstand uns entgegen, der unsere Bestrebungen, eine Färbung des Gliaprotoplasmas zu erhalten, wesentlich zu erleichtern scheint, nämlich die veränderte chemische Beschaffenheit des Protoplasmas der gereizten, proliferierenden Gliazellen. Es ist dies jene eigentümliche Veränderung des Protoplasmas, welche uns als eine gesteigerte chemische event. physikalische Affinität für basische Farbstoffe, eine Basophilie, entgegentritt, und welche, wie bekannt, keineswegs für das Gliagewebe spezifisch ist. Die Anwendung von Methoden, bei denen diese basischen Farbstoffe die Hauptrolle spielen, ist für das Studium der pathologisch veränderten Glia sicher von grosser Bedeutung gewesen. Ich erinnere nur an die Resultate mit der Nisslschen Seifenmethylenblaulösung, zu denen besonders Nissl (49, 50, 51), Alzheimer (2) und Spielmeyer (59) gelangt sind. Diese Untersuchungen haben nicht nur die Wissenschaft um eine Reihe wichtiger Tatsachen bereichert, sondern auch zur Genüge die wichtige Rolle dargelegt, welche die protoplasmatischen Gliasubstanzen bei pathologischen Prozessen des Zentralnervensystems spielen. Obgleich die aktive Beteiligung der Gliazellen an pathologischen Prozessen überhaupt auch in früheren Perioden der Pathologie nicht unbekannt war, scheint doch ihre Rolle, speziell die Bedeutung der progressiven Veränderungen des Gliaprotoplasmas, im allgemeinen stark unterschätzt gewesen zu sein. Nur so kann ich die Worte Weigerts (62) deuten, wenn er bei Besprechung der Anwendbarkeit seiner Methode sagt:[1] „Die Methode stellt ferner, abgesehen

[1]) loc. cit. S. 29.

von den Kernen der Neurogliazellen, nur die, wie wir sehen werden, in besonderer Weise differenzierten Fasern dar. Wenn daher, was a priori durchaus nicht bestritten werden kann, Zwischensubstanzen im Zentralnervensystem existieren, welche solcher differenzierter Fasern entbehren, so entgehen diese bei Anwendung der Methode vollkommen der Kenntnisnahme. Aber so sehr diese Mängel für den Embryologen und den normalen Histologen von Bedeutung sein mögen, für den pathologischen Anatomen kommen sie kaum in Betracht.“ — Muss es also einerseits zugegeben werden, dass die Färbemethoden, die sich auf die gesteigerte Basophilie des Gliaprotoplasmas gründen, uns einen gewissen Aufschluss von der Ausdehnung und dem Grade der progressiven Veränderungen des Gliagewebes im einzelnen Falle bringen können — was sicher einen grossen Fortschritt bedeutet — so ist es andererseits offenbar, dass diese Methoden uns keine Aufklärung über das Verhältnis zwischen dem progressiv veränderten Protoplasma und den Gliafasern geben. Ebensowenig können sie uns über die frühesten resp. geringfügigsten pathologischen Veränderungen der Gliazellen informieren. Es muss nämlich der pathologische Prozess (oder die ihn hervorrufende Schädlichkeit) erst eine gewisse Intensität erreicht haben, um die Basophilie des Protoplasmas mit Sicherheit hervortreten zu lassen.

Dass auch bei der Anwendung der speziellen Neurogliafärbemethoden die soeben erwähnte Basophilie die Darstellung des pathologisch veränderten Gliazellprotoplasmas erleichtert bezw. ermöglicht, ist eine bekannte Tatsache. So wird von einer Reihe von Methoden behauptet, dass sie sich zwar für das Studium des gereizten Gliaprotoplasmas eignen, aber nicht oder nur in geringem Maße für das normaler protoplasmatischer Bestandteile. (Methoden von Eisath, Merzbacher, teilweise auch diejenigen von Weigert und Benda nebst den Modifikationen derselben.) Nun kann jedoch bezüglich der Anwendung der betreffenden Methoden beim pathologischen Materiale derselbe Einwand gemacht werden, wie bei den einfachen Anilinfärbemethoden. Denn es bedarf erst eines gewissen Grades der Basophilie des gereizten Gewebes, damit sie überhaupt einigermassen verwertbare Resultate geben; bei den gelindesten, eben anfangenden

Graden pathologischer Veränderungen aber erweisen sie sich als unzureichend.

Durch das Studium der Neurogliaveränderungen bei der experimentellen Gehirntuberkulose wurde auch ich von der bedeutenden Rolle, welche die Veränderungen der protoplasmatischen Substanzen des Gliagewebes dabei spielen, wie auch von der Unzulänglichkeit der einschlägigen Färbemethoden überzeugt. Ich bin deshalb seit langem bestrebt gewesen, ein Verfahren zu finden, welches einerseits ein Studium des normalen Baues und der Beschaffenheit des Neurogliagewebes erlaubte, andererseits es uns aber ermöglichte, pathologische Gliaveränderungen schon von Anfang an durch alle Stadien successive zu verfolgen.

Anfangs arbeitete ich auf der Basis der alten Methoden, speziell der Bendaschen, und versuchte dabei durch eine Veränderung der Differenzierungsverfahren ausser den Gliafasern auch den protoplasmatischen Teil des Gliastützgewebes zu Gesicht zu bringen. Zu diesen Versuchen wurde ich durch die Resultate veranlasst, welche schon Hardesty (27) durch Anwendung der Hubertschen (35) Modifikation der gewöhnlichen Benda-Methode erzielte. Indessen waren meine Bemühungen nach dieser Richtung hin erfolglos. Dasselbe war der Fall mit einer Menge anderer Färbungsmethoden, welche ich zu dem angegebenen Zwecke prüfte und weiter auszuarbeiten versuchte.

Erst seitdem ich bei meinen Experimenten Material verwendete, das in der von Heidenhain[1]) angegebenen Sublimattrichloressigsäuremischung fixiert worden war, erzielte ich einige verwertbare Resultate und konnte dann auf diesem Wege mit einem gewissen Erfolg weiter arbeiten. Meine Versuche mit Gliafärbung an Material, das mit Sublimattrichloressigsäure fixiert wurde, gingen von der Beobachtung aus, dass dem Gliagewebe durch Einwirkung dieser Flüssigkeit eine gewisse Basophilie verliehen wurde, wodurch nicht allein das Gliaprotoplasma in der unmittelbaren Nähe der Kerne, sondern auch das Gliastützgewebe in seiner Gesamtheit sogar bei Färbung mit banalen Färbe-

[1]) Die Zusammensetzung der Fixierungsflüssigkeit wurde mir im Frühling 1908 von Privat-Dozent Dr. Axel Wallgren, der von Herrn Professor Heidenhain darauf mündlich aufmerksam gemacht worden war, mitgeteilt. Später hat Heidenhain (28) in einem anderen Zusammenhange diese von ihm als „Subtriessig“ bezeichnete Fixierungsflüssigkeit empfohlen.

methoden, z. B. nach van Gieson, ziemlich deutlich hervortrat. Von dieser Feststellung ausgehend, machte ich Versuche, eine elektive Gliafärbung mit der Eisenhämatoxylinmethode von Heidenhain, die ich für meinen besonderen Zweck zu modifizieren suchte, zu erhalten. Nach langen Vorversuchen glückte es mir schliesslich, Präparate zu erhalten, welche stellenweise eine elektive Gliafärbung zeigten und die gleichzeitig eine Färbung sowohl der Gliafasern wie des Gliaprotoplasmas darboten. Aber wie gesagt, nur stellenweise. Hierbei war ich ausserdem genötigt, die Präparate so intensiven Nachbehandlungen und Oxydationsprozeduren (Behandlung im Thermostat mit einer Mischung von Lugolscher Lösung und Trichloressigsäure mit Zusatz von kleinen Mengen Wasserstoffsuperoxyd) auszusetzen, dass die feineren Strukturen, speziell in der Rindenschicht des Gehirns, teilweise zerstört wurden. Hiermit war also nichts gewonnen.

Seitdem Heidenhain (28) abermals die Aufmerksamkeit auf die Färbung mit Vanadiumhämatoxylin, die ja schon früher für verschiedene Zwecke in der histologischen Technik angewandt wurde, gelenkt hatte, und dieselbe speziell für Material, das in Sublimattrichloressigsäure fixiert worden war, geeignet gefunden, beschloss ich nachzusehen, ob die für das Vanadiumhämatoxylin charakteristische Polychromasie möglicherweise auch am Zentralnervensystem sich geltend machen würde, insofern als die gliösen Gewebselemente der polychromen Färbemischung gegenüber sich anders verhalten würden, als die rein nervösen. Die ersten Versuche mit Vanadiumhämatoxylin gaben ein Resultat, das nicht sehr ermunternd war. Später gelang es mir indessen, seitdem ich das von Heidenhain angegebene Verfahren bei der Zubereitung der Färbeflüssigkeit teilweise modifiziert hatte, die gliösen Gewebselemente speziell das Gliaprotoplasma, auch im normalen Gehirn zu Gesicht zu bringen. Aus meinen Versuchen ging hervor, dass die Verschiedenheiten der Affinität, welche das Gliagewebe und die Achsenzylinder der markhaltigen Fasern der polychromen Färbemischung gegenüber zeigten, ziemlich gering waren. So konnte eine differente Färbung der beiden soeben genannten Gewebe nur bei einem bestimmten Oxydationsgrad der Färbemischung erhalten werden. Dieser war aber bei dem von Heidenhain angegebenen Oxydationsverfahren unter Einfluss

des atmosphärischen Sauerstoffs schwer zu erreichen. Dagegen konnte die Färbeflüssigkeit durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd in bestimmten Quantitäten unmittelbar nach der Zubereitung in der Weise verändert werden, dass sie für den betreffenden Zweck verwendbar wurde.[1]) Doch waren die Resultate auch hier nicht besonders günstig. In solchen Präparaten ist die Differenz zwischen der Glia und dem Achsenzylinder nicht so gross, dass man mit Sicherheit unter allen Umständen Verwechslungen zwischen diesen beiden Gewebsteilen entgehen könnte. Und was noch schlimmer ist, die Neurogliafasern können nur äusserst unvollständig oder gar nicht dargestellt werden. Ausserdem kann die Färbung für pathologische Zwecke auf Grund der sehr dunkeln Farbe, welche die Glia dabei schon normalerweise annimmt, kaum angewendet werden. Dagegen dürfte die Methode einigermassen bei dem Studium der Gliasubstanzen in der Rinden-

---

[1]) Für diejenigen, die vielleicht mit Vanadiumhämatoxylin für Gliafärbung einen Versuch machen wollen, soll das Verfahren, das ich am zweckmässigsten gefunden habe, in Kürze hier angeführt werden:

1. Fixierung in Sublimattrichloressigsäure 24 Stunden.
2. Nachhärtung in 96% Alkohol mit oftmaliger Erneuerung des Alkohols während ca. 3 Tagen. Alkohol abs.
3. Paraffineinbettung.
4. Nach Entfernen des Paraffins aus den Schnitten, welche ziemlich dünn sein müssen (höchstens 4—5 μ), wird das Sublimat in einer weinroten Jodalkohollösung entfernt.
5. Entfernen des Jods durch eine 0,25%ige Lösung von Natriumthiosulfat.
6. Auswaschen mit Aqu. dest.
7. Färbung während 5—15 Minuten in einer Färbemischung, die in folgender Weise bereitet wird: zu 20 ccm einer 0,5%igen Hämatoxylinwasserlösung werden 10 ccm einer 0,25%igen Lösung von Ammoniumvanadat und allmählich unter Umrühren 28 Tropfen einer frischen Wasserstoffsuperoxydlösung (2 Tropfen Perhydrol-Merck, 48 Tropfen Aqu. dest.) zugesetzt. Um angewendet werden zu können, muss ein Tropfen der Flüssigkeit auf Fliesspapier einen rein schwarz-grauen Fleck zurücklassen; zeigt der Fleck eine bläuliche oder braune Farbe, so ist zu wenig resp. zu viel Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt worden.
8. Abwaschen in Wasser. Alkohol in steigender Konzentration. Xylol. Balsam. Färbungsresultate: collagenes Bindegewebe dunkelblau, rote Blutkörperchen und Nucleolen gelb, Gliaprotoplasma schwarzbraun, Achsenzylinder braungelb. Das Kernchromatin wird nur teilweise und schwach gefärbt. Die Neurogliafasern treten nicht oder in etwas dunklerer Farbe nur undeutlich gegenüber dem Gliaprotoplasma hervor.

schicht des normalen Gehirns angewendet werden können. Doch ist die Methode auch hier, auf Grund der wenig spezifischen Färbung, für feinere Untersuchungen kaum genügend. Indessen scheinen mir die Resultate mit Vanadiumhämatoxylin theoretisch interessant in der Beziehung, als sie zur Genüge zeigen, dass eine differente Färbung der Gliabestandteile und der rein nervösen Gewebselemente wenigstens unter gewissen Bedingungen durch Verwendung von polychromen Färbemischungen erreicht werden kann.

Ermuntert durch die Versuche mit Vanadiumhämatoxylin, die wenigstens in theoretischer Hinsicht bis zu einem gewissen Grade glücklich ausgefallen waren, wandte ich mich zu den übrigen polychromfärbenden Hämatoxylinlösungen, in erster Linie zu dem schon seit langem mit Vorteil angewandten Phosphorwolframsäurehämatoxylin (Mallory). Ich kam bald zu der Überzeugung, dass dieser Färbestoff sich gut für den hier in Frage kommenden Zweck eignete und blieb nach einigen Versuchen mit in verschiedener Weise zusammengesetzten Lösungen bei der von Mallory (43) selbst angegebenen, die ich als die zweckmässigste fand. Schon bei einer direkten (progressiven) Färbung mit dieser Lösung konnte eine differente Färbung von Achsenzylindern und Gliagewebe erhalten werden. Ebenso war das collagene Gewebe von der Glia gut zu unterscheiden. Von den gliösen Gewebsbestandteilen wurden sowohl die Fasern, wie das Gliaprotoplasma an normalem Gehirnmaterial gefärbt und zwar in einer Ausdehnung, die anscheinend den tatsächlichen Verhältnissen entsprach. Indessen konnte die Glia nur durch eine weniger intensive Färbung different dargestellt werden, bei stärkerer Färbung dagegen zeigten die Achsenzylinder der markhaltigen Nervenfasern die Neigung, in demselben Tone gefärbt zu werden. Ausserdem zeigten die Präparate eine Neigung ziemlich schnell abzublassen, wodurch die Färbedifferenzen weniger deutlich hervortraten. Die Methode musste somit dahin geändert werden, dass das progressive Verfahren durch Überfärbung mit nachfolgender Differenzierung — also ein regressives Verfahren — ersetzt wurde. Es gelang mir auch in einer alkoholischen Ferrichloridlösung ein Differenzierungsmittel zu finden, das sich für den Zweck gut eignete. Dass diese noch mit Fehlern und Mängeln behaftet ist, davon bin ich vollständig überzeugt. Indessen habe ich, obgleich ich eine Menge verschiedener besonders sauer reagierender Metallsalzlösungen ver-

sucht habe, bis heute keine für meinen Zweck besser geeignete finden können. Da ich ausserdem mit der erwähnten Differenzierungsmethode zumeist recht gute Präparate erhalten und weiter gefunden habe, dass eventuelle Nachteile in allen wesentlichen Punkten vermieden werden können, glaube ich dieselbe empfehlen zu können.

Ich werde nunmehr eine Beschreibung der von mir sowohl an normalem wie an pathologischem Material angewandten Methode geben, um dann über die Resultate, die am normalen Gewebe mit derselben gewonnen wurden, zu berichten.

Eigene Methode.

Kleine Stücke, die 2 mm Dicke und 1 cm Breite und Länge nicht überschreiten dürfen, werden von dem noch warmen Gehirne in Heidenhains Sublimattrichloressigsäuremischung, welche folgende Zusammensetzung hat, fixiert.

Sublimat.	70,0
Natr. chlor.	6,0
Aqu. dest.	1000,0
Acid. trichloracet. chryst. . .	20,0
Acid. acet. glacial	10,0

Es empfiehlt sich, bei der Fixierung selbst kleiner Stücke ziemlich grosse Mengen Flüssigkeit zu verwenden, wo dieselben auf einer Grundlage von Watte oder Löschpapier verweilen. Nach ca. 12 Stunden wird die Fixierungsflüssigkeit, in der die Stückchen im ganzen 24 Stunden bei Zimmertemperatur liegen bleiben, gewechselt. Die Stücke werden dann mit Löschpapier abgetupft und direkt in 96 % Alkohol, ebenfalls auf einer Unterlage von Watte oder Löschpapier, übergeführt. Hierbei ist zu beachten, dass nicht zu viele Stücke in ein und demselben Gefäss untergebracht werden, jedenfalls muss der Alkohol überall freien Zutritt haben. Der Alkohol wird während der ersten 12 Stunden jede zweite Stunde gewechselt und wenn möglich, werden die Gefässe ziemlich oft etwas umgeschüttelt. Später wird der Alkohol zweimal täglich gewechselt. Ich möchte auf eine sorgfältige Nachbehandlung mit Alkohol in der erwähnten Weise ganz besonders aufmerksam machen; nach einer weniger sorgfältigen Alkoholbehandlung ist es nicht allein schwieriger, eine gute Färbung zu bekommen, sondern es können auch gewisse Kunstprodukte,

Fixierungsartefakte, entstehen, welche ich niemals in Präparaten, die aus gut behandelten Stücken stammten, beobachtet habe. Diese Kunstprodukte sind zweifacher Art. Entweder erscheint die Neuroglia eigentümlich klumpig, ein homogenes Netzwerk bildend, welches nichts von der zierlichen Struktur des normalen Gliagewebes zeigt, oder es treten in der Marksubstanz grössere oder kleinere unregelmässige Hohlräume auf, die vermutlich durch ein Zusammenballen des Myelins entstanden sind. Wie gesagt, können jedoch diese Artefakte leicht vermieden werden.[1]) In dem 96%igen Alkohol verweilen die Stücke 5—7 Tage und kommen dann auf 2—3 Tage in absoluten Alkohol. Als Übergangsmedien bei der Paraffineinbettung, von der ich ausschliesslich Gebrauch gemacht habe, habe ich Cedernöl und Ligroin nach der von Pranter angegebenen Methode verwendet. Aus dem absoluten Alkohol kommen die Stücke also in mit dünnflüssigem Cedernöl unterschichteten Alkohol, nach 24 Stunden in reines Cedernöl, nach weiteren 24 Stunden in Ligroin und dann in eine gesättigte Ligroin-Paraffinlösung (Paraffin 52° Schmelzpunkt). Nachdem sie zur Verdunstung des Ligroins einige Tage im Thermostat (37°) gestanden haben, werden die Stücke in Paraffin vom Schmelzpunkt 52° C eingebettet, wobei beachtet werden

[1]) Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Alkohol von stärkerer Konzentration sich für die Behandlung nicht eignet. Bei Nachhärtung in absolutem Alkohol sind die von Markscheiden umgebenen Achsenzylinder schwieriger zu entfärben, wodurch elektiv gefärbte Präparate ab und zu nicht erhalten werden können. Ausserdem wird das Protoplasma der Nervenzellen dank der in diesem Falle wohl beibehaltenen Nisslschen Körperchen so dunkel gefärbt, dass das pericelluläre Gliagewebe nur schwer oder gar nicht zu untersuchen ist. Wie ich schon hier bemerken will, ist das gar nicht oder in viel geringerem Grade der Fall bei Nachhärtung mit 96%igem Alkohol. Im Gegenteil wird dabei das Protoplasma der Ganglienzellen und deren Fortsätze meistens entfärbt, von kleinen Resten abgesehen; wahrscheinlich ist hier eine Auflösung der chromophilen Bestandteile der Ganglienzellen vor sich gegangen. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass die Nisslschen Körperchen oft auch bei einer solchen Alkoholbehandlung in einzelnen Ganglienzellen oder fleckenweise in den Präparaten gut erhalten und dunkel gefärbt sind. Es leuchtet ein, dass dergleichen Stellen sich für das Studium der pericellulären gliösen Netzwerke nicht eignen. Diese Reste des nervösen Protoplasmas habe ich durch Behandlung mit ammoniakalischem Alkohol nach Bethe zu entfernen oder der nachfolgenden Färbung unzugänglich zu machen versucht, habe jedoch vorläufig keine befriedigenden Resultate erzielt.

muss, dass dieselben nicht länger als notwendig höheren Wärmegraden und zwar höchstens 12 Stunden 56° C ausgesetzt werden dürfen. Beim Schneiden, das, trotzdem das Sublimat nicht entfernt worden ist, keine Schwierigkeiten darbietet, muss sich die Dicke der Schnitte nach dem Objekt der Untersuchung richten. Beim Studium der Glia der weissen Substanz kommt man mit Schnitten von 5 μ sehr gut aus. Will man aber den Verlauf der einzelnen Gliafasern verfolgen, dann muss man natürlich dickere Schnitte wählen. Umgekehrt sind bei der Untersuchung der grauen Substanz mit ihrer dichten Gliastruktur möglichst dünne Schnitte erforderlich. Die Präparate werden nach der japanischen Methode aufgeklebt. Nachdem das Paraffin entfernt worden ist und die Objektgläser in absolutem und 96%igem Alkohol abgewaschen sind, kommen sie während einer Stunde in Jodtinktur (Jodi chryst. 1,0, Alkohol 96% 10,0). Nachdem der Überschuss von Jod durch 96%igen Alkohol entfernt worden ist, werden die letzten Jodreste mit 0,25% Natriumthiosulfatlösung aufgenommen, worin die Schnitte verweilen, bis sie vollständig weiss geworden sind. Sie werden jetzt mit Aqu. dest. abgewaschen, das zwei- bis dreimal gewechselt werden muss. Dann werden sie vorsichtig mit Löschpapier abgetupft und kommen in die Phosphorwolframsäurehämatoxylinlösung von M a l l o r y:

Hämatoxylin cryst.	0,1 ccm
Aqu. dest.	80,0 „
Solut. aquos. acid. phosphorwolframic. 10%	20,0 „
Hydrogen. superoxyd.	0,2 „ [1])

Die besten Resultate habe ich erhalten mit einer älteren (vierjährigen) Farblösung, doch kann die Färbungsflüssigkeit auch frisch angewendet werden, nur färben die frischen Lösungen bedeutend schwächer. Nach 12—24 Stunden werden die Objektträger mit Löschpapier abgetupft und in die Differenzierungsflüssigkeit übergeführt, d i e f r i s c h b e r e i t e t w e r d e n m u s s. Diese besteht aus einer 10%igen Lösung von Ferrichlorid in absolutem Alkohol (Ferri sesquichlorat. sicc. pur. 5,0, Alkohol abs. 50,0). In der alkoholischen Ferrichloridlösung verweilen die Objektträger mit den Schnitten nach unten, bis die Achsenzylinder und das collagene Bindegewebe vollständig entfärbt sind und eine gelbgraue

[1]) W a s s e r s t o f f s u p e r o x y d (M e r c k), 10 Vol.-Prozent = 3 Gew.-Prozent Wasserstoffsuperoxyd enthaltend.

Farbe angenommen haben, was gewöhnlich erst nach einer bis mehreren Stunden der Fall ist; der Verlauf der Differenzierung muss mit dem Mikroskope kontrolliert werden. Ist der richtige Grad der Differenzierung erreicht, so lässt man die Ferrichloridlösung vom Objektträger abträufeln, trocknet diesen mit Löschpapier und wäscht ihn schnell in einem Gefäss mit destilliertem Wasser ab; die graublau gefärbten Schnitte nehmen hierbei eine schöne hellblaue Farbe an. Nach nochmaligem Abwaschen in destilliertem Wasser werden die Schnitte sorgfältig mit absolutem Alkohol behandelt, um die letzten Spuren des Ferrichlorids zu entfernen. Ich pflege dabei in der Weise vorzugehen, dass ich die Schnitte auf 24 Stunden in absolutem Alkohol liegen lasse, den ich während der Zeit einmal wechsle. Dann kommen die Schnitte durch Origanumöl in Xylol und Balsam. Die Behandlung mit Origanumöl, die ich selbst gern anwende, weil sie den Präparaten eine hellere blaue Farbe zu verleihen scheint, kann natürlich fortgelassen werden. Was die Haltbarkeit der Präparate betrifft, kann ich nur sagen, dass dieselbe, wenn die Behandlung mit Alkohol nach der Differenzierung sorgfältig gemacht wird, gut zu sein scheint. Wenigstens haben meine in dieser Weise behandelten Präparate sich mehrere Monate gehalten, ohne abzublassen. Für eine noch länger dauernde Haltbarkeit kann ich aber nicht einstehen.

In aller Kürze gestaltet sich also die Methode folgendermassen:

1. Fixierung in Sublimattrichloressigsäure.
2. Nachbehandlung mit Alkohol (96 %) in oben angegebener Weise.
3. Einbettung in Paraffin (52° Schmelzpunkt) nach der Pranterschen Methode mit Hilfe von Cedernöl und Ligroin.
4. Behandlung der Schnitte (nach Entfernen des Paraffins und Passage durch absoluten Alkohol) mit Jodalkohol (1 : 10) während einer Stunde.
5. Entfernen des Jodes durch Alkohol und Natriumthiosulfat (0,25 %).
6. Abwaschen in destilliertem Wasser.
7. Färbung mit Phosphorwolframsäurehämatoxylinlösung nach Mallory während 12—24 Stunden.

8. Abtrocknen mit Löschpapier.
9. Differenzierung in einer frisch bereiteten Lösung von Ferrum sesquichlor. sicc. in absolutem Alkohol (1 : 10) während einer bis mehrere Stunden unter mikroskopischer Kontrolle.
10. Abtropfenlassen der Differenzierungsflüssigkeit. Abtupfen mit Löschpapier.
11. Abwaschen mit destilliertem Wasser.
12. Gründliche Behandlung mit absolutem Alkohol resp. Liegenlassen in einmal gewechseltem absolutem Alkohol während 24 Stunden.
13. Origanumöl, Xylol, Balsam.

Färbungsresultat: Kernchromatin, Neurogliafasern tief blau; Gliaprotoplasma hellblau bis graublau; Achsenzylinder und collagenes Bindegewebe graugelb; Elastin gelblichbraun; rote Blutkörperchen schmutziggelbgrau, Nucleolen gelb bis gelbbraun (vergl. Taf. VI und VII). Alle diese Farben beziehen sich auf künstliche Beleuchtung (elektrisches Glühlicht).

— —

Auf die Resultate, zu denen ich mittels der soeben beschriebenen Methode an pathologischem Material gekommen bin — meine diesbezüglichen Untersuchungen betreffen die hämatogene experimentelle Gehirntuberkulose — werde ich an dieser Stelle nicht eingehen.[1]) Hier möchte ich nur auf Grund meiner Präparate eine Beschreibung des Baues und der Anordnung des Neurogliagewebes im normalen Hundegehirn geben. Da meine Untersuchungen mich zu einer Auffassung geführt haben, die in gewisser Hinsicht von den landläufigen Anschauungen abweicht, ist es nicht zu vermeiden, auf einige Detailfragen einzugehen. Schliesslich muss hervorgehoben werden, dass die unten gegebene Beschreibung, wenn nicht anders ausdrücklich bemerkt wird, ausschliesslich die Rinde und die darunter liegende weisse Substanz (Centrum semiovale) des Grosshirns betrifft.

Betrachtet man an Präparaten, die in der erwähnten Weise gefärbt wurden, zunächst das Neurogliagewebe der weissen

[1]) Diese Untersuchungen sollen binnen kurzem im Bd. 3 Heft 2—3 von den „Arbeiten aus dem Pathol. Institut der Universität Helsingfors“, herausgegeben von Prof. Dr. E. A. Homén, veröffentlicht werden.

Substanz, so findet man, dass die Kerne derselben in zwei Gruppen eingereiht werden können, von welchen eine jede — obgleich natürlich auch weniger ausgeprägte Typen und Übergangsformen vorkommen — eine Menge charakteristischer Eigenschaften darbietet. Die Kerne, welche zu der einen Gruppe gehören, haben eine länglich ovale Gestalt, selten sind sie rund oder kugelförmig; sie haben meistens eine Länge von 7 à 8 — 10 μ und eine Breite von 6—7 à 8 μ, obgleich diese Zahlen natürlich Variationen unterworfen sind. Der Kern zeigt in seiner Gesamtheit eine hellblaue Farbe; im Innern desselben findet sich in der Regel ein oft exzentrisch gelegenes dunkler gefärbtes Kernkörperchen, das ein etwas helleres, gelbbraun gefärbtes Zentrum aufweist. Dies ist von einer schalenförmigen dunklen peripheren Schicht umgeben, die von dicht aneinander liegenden, tiefblau gefärbten Chromatingranula gebildet wird. Die betreffenden Kerne sind an gefärbtem Chromatin ziemlich arm, nur hie und da werden kleinere Chromatinklümpchen wahrgenommen, stellenweise in Reihen angeordnet, die auch ganz nahe der Membran vorkommen. Von einem Kerngerüst ist im übrigen nichts zu sehen. (Taf. VI, Fig. 1 und 4, Taf. VIII, Fig. 2, Taf. IX, Fig. 1.)

Die Kerne des anderen Typus zeigen eine viel dunklere Färbung, die durch den unvergleichlich reichlicheren Chromatingehalt bedingt wird. Die Form ist gewöhnlich rund, selten etwas länglich oder unregelmässig. Der Diameter beträgt gewöhnlich 5,5—8 μ. Das Chromatin ist, wie gesagt, ziemlich reichlich, zu ungleich grossen, dicken Klumpen angehäuft, welche stellenweise so dicht gelegen sind, dass sie den Kernen eine mehr oder weniger deutlich hervortretende netzförmige Struktur verleihen (Taf. VI, Fig. 3, Taf. VIII, Fig. 2). Ein Nucleolus kann in diesen nicht nachgewiesen werden.

Wie schon angedeutet wurde, kommen ziemlich reichlich atypische Kernformen vor, welche in sich gewisse Eigenschaften beider oben geschilderten Typen vereinigen. Was die relative Zahl und die Verteilung der beiden Formen betrifft, so finden wir bedeutende regionäre Differenzen. Stellenweise kommen ziemlich dicht aneinandergereihte Kerne des kleinen dunklen Typus vor, an anderen Stellen trifft man in begrenzten Gebieten ausschliesslich Kerne der anderen Form, besonders scheint dies in Gegenden der Fall zu sein, wo zwei oder mehrere nach ver-

schiedenen Richtungen verlaufende Bündel von Nervenfasern sich treffen. Im allgemeinen kann man jedoch behaupten, dass die kleinen, an gefärbtem Chromatin reichen Kerne die grosse Majorität bilden.

Gleichzeitig mit den Verschiedenheiten der Kerne scheint auch eine verschiedene Beschaffenheit und Verteilung sowohl der protoplasmatischen wie der faserigen Gliasubstanz sich geltend zu machen. Die grossen, mit Nucleolen versehenen oder an gefärbtem Chromatin armen Kerne sind von einer ziemlich reichlichen Menge hellblau gefärbtem Protoplasma umgeben, das homogen oder wenigstens ohne auffallende Struktureigentümlichkeiten erscheint. Durch das Protoplasma, oft anscheinend eine Grenze desselben bildend, verlaufen deutlich hervortretende, dunkelblau gefärbte Fasern, die Weigertschen Neurogliafasern. Diese scheinen von allen Richtungen gegen die umgebenden Protoplasmaanhäufungen zu konvergieren, welche sie entweder in der umittelbaren Nähe des Kernes oder auch etwas davon entfernt durchkreuzen. Ein Teil der Fasern zeigt hierbei einen geradlinigen Verlauf, andere beschreiben Kurven mit der Konvexität an der Stelle, wo sie dem Kern am nächsten kommen, gegen denselben gerichtet, wieder andere weisen unregelmässige Biegungen und Knickungen auf (Taf. VI, Fig. 1 u. 4, Taf. VII, Fig. 1, Taf. VIII, Fig. 2). Die Fasern sind während ihres ganzen Verlaufes von derselben Stärke, wenigstens soweit ich sie verfolgen konnte, und bieten auch in der Nähe der Kerne keine Absplitterung dar. Sie machen also auch mit der betreffenden Färbung den Eindruck von Bildungen, die chemisch vom Protoplasma differieren; wenigstens ist dies in der Nähe der Kerne der Fall. Untersucht man einen Gliakern der betreffenden Art nebst der ihn umgebenden Protoplasmaanhäufung und den daselbst verlaufenden Gliafasern bei schwächeren Vergrösserungen, so imponiert das ganze beim ersten Blick als ein wohl abgegrenztes Zellindividuum, wobei die Fasern, welche bogenförmig an dem Kern vorbeiziehen, oft den Eindruck von Zellgrenzen machen. Bei stärkeren Vergrösserungen (1000 mal) dagegen ändert sich das Bild wesentlich. Es zeigt sich, dass das hellblaue Protoplasma keineswegs auf die unmittelbare Nähe des Zellkerns beschränkt ist, sondern dass es sehr weit vom Kerne in den Interstitien zwischen den markhaltigen Nervenfasern verfolgt werden kann.

Die Gliazellen von diesem Typus sind also mit Fortsätzen von protoplasmatischer Beschaffenheit versehen. Diese Fortsätze sind mehrfacher Art. Entweder sind sie an der Basis ziemlich dick, nach dem Ende zu ausgezogen, an Form also konisch, oft an den Rändern mit Gliafasern versehen. Oder sie bestehen aus feinen Protoplasmafäden, welche von der den Kern umgebenden Protoplasmaanhäufung sich nach verschiedenen Richtungen erstrecken, am meisten radiär ausstrahlend, teilweise deutlich miteinander anastomosierend und oft eine echte Gliafaser umhüllend. Schliesslich sieht man nicht selten dünne, abgeplattete, lamellöse Fortsätze, an Breite und Ausdehnung sehr variierend, welche sich von der zentralen Protoplasmaanhäufung zwischen den markhaltigen Nervenfasern erstrecken und oft in verschiedenen Richtungen verlaufende Gliafasern einschliessen. Oft sind die erwähnten Lamellen an den Rändern von Gliafasern begrenzt. Wenn diese, wie es in der Regel in der Höhe des Kernes der Fall ist, von hier aus divergierend verlaufen, dann bietet eine zwischen denselben ausgespannte Protoplasmalamelle Ähnlichkeiten mit einer Schwimmhaut dar. Mit Hilfe der Fig. 1 u. 4, Taf. VI kann man sich eine Vorstellung von den verschiedenen Arten der Protoplasmafortsätze in den Gliazellen der betreffenden Art bilden. Die Bilder der Gliazellen bieten natürlich zahllose Variationen dar, je nachdem die Ausläufer, die von den kernführenden Protoplasmazentren ausgehen, überwiegend konisch, fädchenartig oder lamellös sind, je nach den verschiedenen Richtungen, die sie einschlagen, und je nach dem grösseren oder kleineren Gehalte an Gliafasern. Zieht man überdies in Betracht, dass auch die Gestalt des Zellkörpers selbst, d. h. die dem Kerne am nächsten liegende Protoplasmaanhäufung, von Zelle zu Zelle äusserst wechselnd ist und überhaupt sich nach den Interstitien zwischen den in verschiedenen Richtungen verlaufenden Markscheiden und nicht am wenigsten nach der zufälligen Schnittrichtung richtet, so wird man sich vielleicht eine Vorstellung davon machen können, welche Mannigfaltigkeit von Zellformen man hier antrifft. Dieser unendliche Formenreichtum trotzt allen Versuchen einer Klassifizierung. Durch eine solche wäre wohl auch kaum etwas wesentliches zu gewinnen.

Es wurde oben erwähnt, dass die protoplasmatischen Ausläufer der Gliazellen ziemlich weit von dem Zellkörper selbst

verfolgt werden können und dass die feinen fädchenförmigen Fortsätze oft miteinander anastomosieren. Diese Anastomosen kommen indessen nicht allein zwischen den Ausläufern eines und desselben Zellkörpers vor, sondern auch zwischen nahe gelegenen oder sogar voneinander ziemlich weit entfernten Zellindividuen und betreffen nicht nur die feinen fädchenförmigen, sondern auch die gröberen konischen und die lamellösen Ausläufer. Fig. 1, Taf. VI dürfte dieses Verhältnis illustrieren. Sie zeigt die Neuroglia der weissen Substanz eines jungen Hundes an einer Stelle, wo die in verschiedenen Richtungen verlaufenden myelinhaltigen Nervenfasern einander kreuzen und wo die Gliazellen ziemlich dicht liegen. Man sieht die lamellösen Ausläufer der verschiedenen Zellen teils breit, teils durch schmälere Brücken miteinander zusammenhängen (links unten und rechts oben im Bilde). Andererseits findet man eine Menge fädige Protoplasmaausläufer, teilweise mit Gliafasern besetzt und aus verschiedenen Zellen stammend, miteinander anastomosieren (links oben im Bilde). Schliesslich kann auch beobachtet werden, wie die feinen Protoplasmafortsätze in Gegenden, welche grösserer Gliaprotoplasmaanhäufungen entbehren (Mitte des Bildes), ein zierliches Netzwerk zwischen den Markräumen bilden, indem sie sich miteinander vereinigen und ineinander übergehen. Wie gesagt, stammt die in der Fig. 1, Taf. VI abgebildete Stelle aus dem Gehirne eines jungen Hundes und man könnte vielleicht einwenden, dass wir es hier mit einem noch in der Entwicklung stehenden Gliagewebe zu tun haben, dessen verschiedene Zellindividuen sich von dem gemeinsamen Verbande noch nicht emanzipiert haben, was aber vielleicht der Fall bei einem vollständig entwickelten Gliagewebe sein könnte. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Es ist leicht, an einem erwachsenen Tiere zu konstatieren, dass eine solche Emanzipation aus dem Zellenverbande niemals vor sich geht, sondern dass die Beschaffenheit des normalen Gliagewebes auch hier überall in entsprechenden Teilen des Gehirns im Prinzip dieselbe ist. Bei Untersuchungen dieser Art ist es natürlich notwendig, die Präparate gegen die Tiefe hin zu mustern und von der Mikrometerschraube fleissigen Gebrauch zu machen. Wenn man in der Weise vorgeht, wird man mit Leichtigkeit den allmählichen Übergang des einen Protoplasmabalkens in den anderen verfolgen können. Man wird somit nicht umhin können, ein allgemein aus-

gebreitetes protoplasmatisches Gliareticulum anzunehmen, wovon die einzelnen „Gliazellen“ nur integrierende Teile sind. Die klassischen Gliazellen sind also aus ihrem anatomischen Zusammenhange ausgerissene Teile eines gemeinsamen Syncytiums, keine eigentlichen Zellindividuen. Der von Hardesty (27) und Held (32) beschriebene protoplasmatische Zusammenhang zwischen den Gliazellen, das sogenannte Gliasyncytium, kann somit auch mit meiner Methode nachgewiesen werden.

Die in der weissen Substanz sich findenden Kerne des zweiten Typus werden, wie erwähnt, durch einen reichlicheren Chromatingehalt und dadurch bedingte dunklere Farbe sowie durch ihre runde Form und kleineres Volumen gekennzeichnet. Sie sind von einer geringen Menge Protoplasma umgeben, das oft nur die eine Seite des Kernes begrenzt, denselben halbmondförmig umfassend. Auch zeigt dasselbe in der Regel eine bedeutend dunklere Farbe als das Protoplasma der grossen hellen Kerne. Die dunkle Protoplasmafarbe scheint hauptsächlich durch das Vorhandensein einer Menge dicht gelagerter tiefblau gefärbter feiner Körnchen bedingt zu sein, welche fast die ganze halbmondförmige oder unregelmässige Protoplasmaanhäufung in der Nähe des Kernes einnehmen. Im Gegensatz zu den eingangs beschriebenen Gliazellen bieten diese also in der Regel eine deutlich feinkörnige Struktur des Protoplasmas dar, obgleich man natürlich stellenweise Zellen trifft, wo diese Körnelung weniger hervortritt und das Protoplasma eine hellere Farbe darbietet. Von der beschriebenen Protoplasmaanhäufung gehen Fortsätze nach verschiedenen Richtungen aus, die Zelle mit dem allgemeinen protoplasmatischen Glianetzwerke verbindend. Diese Ausläufer oder Vereinigungsbalken sind im allgemeinen von einer viel feineren Beschaffenheit als die Fortsätze der erst beschriebenen Gliazellen und bestehen oft ausschliesslich aus feinen Plasmafäden, welche in der Regel keine echten Gliafasern einschliessen. Stellenweise trifft man aber auch gröbere Ausläufer (Taf. VI, Fig. 3). Die betreffenden Zellen sind also durch die erwähnten feinen Protoplasmafäden in dem Glianetzwerke sozusagen aufgehängt. Oft wird rings um die kleine Protoplasmamasse ein Hohlraum beobachtet, wo die „Zellen“ teilweise frei liegen. Dieselben bieten dann eine gewisse Ähnlichkeit mit Lymphocyten dar. Man kann

sich jedoch leicht davon überzeugen, dass solche Bilder als Artefakte aufzufassen sind, indem durch Schrumpfung das Zellprotoplasma mit dem eingeschlossenen Kerne sich etwas von der Umgebung retrahiert hat, sodass die feinen plasmatischen Vereinigungsbrückchen teilweise abgerissen worden sind. Es wurde oben erwähnt, dass die Ausläufer dieser Zellen in der Regel keine echten Gliafasern führen, und in der Tat scheint dies eine ziemlich konstante Erscheinung zu sein. Die kleinen dunklen, mit reichlichem Chromatin versehenen Kerne sind also mit den schon von Weigert (62) beschriebenen zu identifizieren, „in denen das Chromatin eine homogene dunkle Masse darstellt“ und die nur ausnahmsweise, vielleicht auch gar nicht, „in charakteristischer räumlicher Beziehung“ zu den Gliafasern stehen.[1])

Das Neurogliagewebe der weissen Substanz besteht somit aus einem überall sich erstreckenden kontinuierlichen Gliasyncytium mit hie und da hervortretenden grösseren, mit Kernen versehenen Protoplasmaanhäufungen. Auf eine nähere Beschreibung sämtlicher Zwischenformen von Gliaprotoplasmaanhäufungen oder Gliazellen, die zwischen den beiden schon geschilderten Typen sich finden, muss ich verzichten. Lässt man sämtliche Eigentümlichkeiten, welche dazu beitragen, den Gliazellen ihr charakteristisches Aussehen zu verleihen, die Beschaffenheit des Kernes, die Grösse und Färbungsintensität des Protoplasmas und die Beschaffenheit der Ausläufer zwischen den beiden Extremen, die von den oben beschriebenen Typen vertreten werden, wechseln, so kann man leicht sämtliche möglichen Zwischenformen konstruieren oder sich wenigstens von denselben eine gewisse Vorstellung bilden. Allzu zahlreich scheinen diese Zwischenformen nicht zu sein, die überwiegende Mehrzahl der Gliazellen kann man ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, auf den einen oder anderen der beiden beschriebenen Typen zurückführen.

Zur Beleuchtung der viel diskutierten Frage, ob die Neurogliafasern von den Gliazellen „räumlich getrennt“, als eine wirkliche Intercellularsubstanz oder als intraplasmatische Differenzierungsprodukte zu betrachten sind, dürfte die Anwendung meiner Methode, dank ihres Vermögens, auch die protoplasmatischen Gliabestandteile darzustellen, von einer gewissen Bedeutung sein. In der Tat ist es leicht zu konstatieren, dass die Gliafasern

[1]) Loc. cit. S. 30/31.

wenigstens zum allergrössten Teile intraplasmatisch, d. h. innerhalb des oben beschriebenen, netzförmig überall ausgebreiteten Gliaprotoplasmas verlaufen. Hierbei sind die Fasern entweder an allen Seiten von einem hellblau gefärbten Plasmamantel umgeben — was oft bei den massiveren Ausläufern oder den Vereinigungsbalken der Fall ist — oder sie werden an beiden Seiten von dem Gliaprotoplasma umgeben, wie in den lamellösen Ausläufern (Taf. VII, Fig. 1, Taf. VI, Fig. 1), schliesslich bilden die Fasern auch die äussere Begrenzung eines lamellösen Vereinigungsbalkens (Taf. VI, Fig 1, Taf. VII, Fig. 1—3). Dass die Gliafasern hierbei oft an der Oberfläche oder der äusseren Begrenzung der Balken des Glianetzwerkes verlaufen, ist natürlich, in jedem Falle stehen sie doch in intimer Verbindung mit dem darunterliegenden Protoplasma. Ob ausserdem isoliert verlaufende Gliafasern vorkommen, ist nicht so leicht zu entscheiden. Bei einer flüchtigen Durchmusterung der Präparate bekommt man zuerst den Eindruck, dass solche nackte, isoliert verlaufende Fasern keine seltene Erscheinung sind. Untersucht man aber genauer unter Verwendung von stärkeren Vergrösserungen, dann wird man einen dünnen Protoplasmaausläufer finden, der die Gliafaser an der anscheinend nackten Stelle begleitet oder man wird auch bei Anwendung der Mikrometerschraube eine dünne Plasmalamelle beobachten können, die sich der betreffenden Gliafaser unmittelbar anschliesst. Je genauer man die Präparate studiert, umso seltener sind nackte Fasern zu beobachten; jedenfalls finden sie sich in einer verschwindenden Minorität vor. Hierbei ist es selbstverständlich keineswegs ausgeschlossen, dass das Vorhandensein auch dieser geringen Menge von wenigstens stellenweise von Protoplasma unbedeckten Fasern einer gewissen Unvollkommenheit der Färbungsmethode in bezug auf die Darstellung der subtilsten Protoplasmastrukturen oder auch Observationsfehlern zuzuschreiben ist. Jedenfalls kann man nachweisen, dass die Gliafasern innerhalb oder an der Oberfläche des allgemeinen gliösen protoplasmatischen Netzwerkes verlaufen; sie imponieren also als ein intraplasmatisches Differenzierungsprodukt von einer besonderen chemischen Beschaffenheit. Die Möglichkeit, dass die Gliafasern stellenweise nackt sind und während kürzerer Strecken ihres Verlaufes von den Balken des Gliaplasma-

netzwerkes getrennt verlaufen, muss zugegeben werden, obgleich ein solches Verhalten sich nicht nachweisen lässt.

Es erübrigt noch mit einigen Worten das Verhalten des Gliagerüstwerkes zu den in ihm eingeschlossenen Markscheiden resp. Achsenzylindern, ebenso wie die Gliaformationen rings um die in der weissen Substanz verlaufenden Blutgefässe zu berühren.

Die Gliahülle rings um die Markscheiden wird von einem feinen protoplasmatischen Netzwerke gebildet, das teils aus längs verlaufenden, teils quer oder schräg verlaufenden, meist feinen Protoplasmafäden zusammengesetzt ist (Taf. VI, Fig. 1, links oben im Bilde). Die Gliafasern, die ein näheres Verhalten zu den Markscheiden zeigen, ziehen bis auf wenige Ausnahmen in der Richtung der Nervenfasern, scheinen jedoch stellenweise mehr oder weniger von derselben abzuweichen; sie sind von feinen Protoplasmafäden eingeschlossen (Taf. VI, Fig. 1, Mitte des Bildes). Stellenweise, wo das umgebende Protoplasma nicht hervortritt, resp. vermisst wird, scheinen die verschiedenen in der Längsrichtung verlaufenden Gliafasern mit feinen Protoplasmafäden verbunden zu sein (Taf. VI, Fig. 1, links oben im Bilde). Die Anzahl der Gliafasern, die einen Markraum umgebend, parallel zu ihm verlaufen, scheint im allgemeinen bedeutenden Variationen unterworfen zu sein (Taf. VI, Fig. 1, Mitte des Bildes). Hie und da werden zwischen den Markräumen quere Gliafasern, meistens von einer dünnen Schicht von Protoplasma umgeben, gesehen (Taf. VI, Fig. 1, links oben). Auch die Dichte des die Markräume umgebenden Netzwerkes, d. h. die Grösse und Form der Maschen wechselt bedeutend. Wo das Netzwerk lichter ist, sieht man oft in hinreichend dünnen Schnitten zwei quergetroffene Achsenzylinder von einer gemeinsamen Gliahülle umgeben (Taf. VI, Fig. 1). An den Grenzen der Marksegmente tritt das umgebende Gliagewebe in unmittelbare Berührung mit den Achsenzylindern, unter Bildung von Gliaschnürringen. Auf Taf. VII, Fig. 1 habe ich versucht, einen solchen Schnürring abzubilden. Aus dem die Markscheide unmittelbar umgebenden Glianetzwerk treten feine Plasmabalken oder — was uns gewöhnlicher erscheint — Protoplasmalamellen hervor, welche dem Achsenzylinder zustreben und sich rings um denselben zu einer kreisförmigen Bildung vereinigen, die teils eine netzförmige, teils bei reichlicherem Protoplasma eine kompakte Beschaffenheit zeigt. Gliafasern von der Umgebung

tragen oft zur Bildung des Schnürringes bei; sie ziehen nicht selten in dem Marksegmentinterstitium dicht bei dem Achsenzylinder quer über denselben oder beschreiben auch Kurven um den Achsenzylinder und verlaufen dabei in dem Protoplasma, das den Schnürring bildet. Die Gliaschnürringe erscheinen also als Teile des allgemeinen Gliagerüstwerkes, speziell der die Markräume zunächst umgebenden Gliahülle. Weiter kann oft nachgewiesen werden, dass das Netzwerk rings um die Marksegmente in der Nähe ihrer Grenzen dichter erscheint; die Balken des Netzwerkes scheinen miteinander zu dünnen Lamellen zusammenzuschmelzen, sodass die Markräume stellenweise in der Nähe der Segmentgrenzen von dünnen Protoplasmamembranen umgeben sind (Taf. VII, Fig. 1).

Bezüglich des Verhaltens der Glia zu den in der weissen Substanz verlaufenden Blutgefässen kann als allgemeine Regel festgestellt werden, dass die perivasculären Gliaformationen hinsichtlich ihrer Art und Zusammensetzung von der Grösse der Blutgefässe unabhängig sind. An den Arterien, Capillaren und Venen verhält sich das marginale Gliagewebe prinzipiell gleich. Zur Bildung desselben tragen auch hier protoplasmatische Bestandteile mit eingeschlossenen Kernen und eine wechselnde Menge von Gliafasern bei. Bezüglich der protoplasmatischen, d. h. nicht besonders differenzierten perivasculären Gliaelemente verdient in erster Linie erwähnt zu werden, dass eine Grenzmembran, eine Membrana limitans gliae perivascularis, nachgewiesen werden kann als eine dünne hellblau gefärbte Schicht, welche die Gefässadventitia oder — wenn es sich um ein Capillargefäss handelt — das Endothel umgibt.[1] Zur Bildung dieser Membran, die, was Aussehen, Struktur und Farbenreaktionen betrifft, dieselbe Beschaffenheit wie die Gliaprotoplasmabildungen, speziell die lamellösen Ausläufer der Gliazellen (vgl. Taf. VI, Fig. 1 und Taf. VII, Fig. 2 und 3) zeigt und somit nicht den Grenzmembranen (Membranae limitantes) anderer Organe gleichzustellen ist, tragen erstens die Ausläufer der Gliazellen, die in der unmittelbaren Nähe des Gefässes oder etwas mehr entfernt davon liegen, zweitens die Balken des das Gefäss unmittelbar umgebenden

[1] Bei der Beschreibung des Baues des marginalen Gliagewebes bin ich sowohl hier wie im folgenden der Heldschen Nomenklatur, die mir die zweckmässigste scheint, gefolgt.

Gliagerüstes und schliesslich die nahe der Membran selbst oder innerhalb derselben gelegenen Gliazellen mit ihrem Protoplasmakörper bei. Man kann sagen, dass die Grenzmembran von einer lokalen Zusammenschmelzung des Protoplasmas dieser sämtlichen Gliabestandteile herstammt. Zugegeben werden muss, dass die Darstellung und das Studium der perivasculären Gliamembranen schwierig sind. Um dieselben zu veranschaulichen, bedient man sich am besten solcher Präparate, wo gewisse Artefakte, und zwar die sogenannten Hisschen Räume, zu sehen sind. Hierbei wird das Gliagewebe mit den eingeschlossenen markhaltigen Nervenfasern zur Retraktion von der Adventitia gebracht, wobei die Membrana limitans perivascularis in der Regel, wenn auch nicht immer, mit dem nervösen Gewebe und der Glia verbunden bleibt, sodass zwischen dem erwähnten Gewebe und der Adventitia ein grösserer oder kleinerer Zwischenraum entsteht.[1]) Obgleich in Präparaten, die nach der oben beschriebenen Methode gewonnen wurden, Hissche Räume nicht beobachtet wurden, gelingt es zuweilen im Zentrum grösserer Stücke oder in solchen, die weniger sorgfältig in Alkohol nachgehärtet wurden, solche Bilder zu erhalten. Fig. 2 und 3, Taf. VII, zeigen die perivasculäre Grenzmembran von der Gefässadventitia isoliert (die von den Membranen eingeschlossenen Gefässe sind nicht abgebildet), und zwar Fig. 2 an einer Stelle, wo das Gefäss beinahe tangential, Fig. 3 an einer Stelle. wo Gefäss und Grenzmembran ziemlich in der Längsrichtung des Gefässes getroffen wurden. Die sogenannten Gliafüsse werden von dickeren Ausläufern gebildet, welche man deutlich bis zu Gliazellen, die in der unmittel-

[1]) Ich spreche von den Hisschen Räumen als Artefakte, obgleich mir die verschiedenen Meinungen, die bezüglich der Deutung derselben herrschen, wohl bekannt sind. Dass die perivasculären Räume dieser Art wirklich Schrumpfungsphänomene darstellen, dafür sprechen mehrere Umstände. Es zeigt sich u. a., dass die ceteris paribus umsoweniger hervortreten, je besser die Fixierung ist. Durch eine sorgfältige Fixierung und Nachbehandlung kann das Auftreten der erwähnten Räume immer vermieden werden. Auch das Aussehen der äusseren Fläche der Adventitia, die die innere Begrenzung der Hisschen Räume bildet und aufgefranst, mit losgerissenen, in den Raum hineinragenden Bindegewebsfasern erscheint usw., spricht für dieselbe Auffassung. Andererseits kann kein Beweis für die Ansicht erbracht werden, dass die Hisschen Räume wirkliche Lymphräume sein sollen. Ich kann auf diese Frage, die ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, hier nicht näher eingehen.

baren Nähe des Gefässes oder etwas mehr entfernt davon gelegen sind, verfolgen kann (Taf. IX, Fig. 1), oder auch von dünneren Balken, welche dem syncytialen Glianetzwerke entspringen (Taf. VII, Fig. 3). In beiden Fällen führen die betreffenden Ausläufer in der Regel Gliafasern. Die gröberen sind oft mit mehreren Fasern versehen, die meist an den Rändern verlaufen und zwischen sich eine geringe Menge von hellblau gefärbtem Protoplasma einschliessen (Taf. VII, Fig. 2 und 3). Die dünneren, besonders diejenigen, die direkt aus dem Glianetzwerke entspringen, enthalten gewöhnlich nur eine einzige Gliafaser, die von einer dünnen Schicht Protoplasma umgeben wird, das jedoch auch gelegentlich vermisst werden kann. In der Nähe der Grenzmembran divergieren die Fasern, wenn sie in der Mehrzahl vorhanden sind, nach verschiedenen Richtungen hin und das zwischen denselben gelegene Protoplasma bildet eine konische Anhäufung, die mit ihrer Basis direkt in die Membrana limitans übergeht. Auch die dünneren Balken zeigen beim Übergang in die Grenzmembran Anschwellungen von derselben Form. Die Gliafasern, die frei zu verlaufen scheinen, verlieren oft in der Nähe der Grenzmembran ihre dunkle Farbe, breiten sich zu einem schmalen Gliafusse von anscheinend protoplasmatischer Beschaffenheit aus und verschmelzen mit der Grenzmembran (Taf. VII, Fig. 3). Übrigens verhalten sich die Fasern in den Gliafüssen verschieden. Teils laufen sie in die Membrana limitans aus und schlagen hier eine im Verhältnis zum Gefäss longitudinale oder quere Richtung ein, oder können ein Stückchen weiter in die Grenzmembran, wo sie eine gegenüber dem Gefässe schräge Richtung innehalten, verfolgt werden. Die Fasern der Membrana limitans bilden somit ein Netzwerk mit oft ziemlich regelmässigen Maschen; die stärksten Fasern scheinen in der Regel einen longitudinalen Verlauf zu haben (Taf. VII, Fig. 2). Teils verlieren die Fasern oft schon innerhalb des Gliafusses, noch öfter aber während ihres Verlaufes innerhalb der Membrana perivascularis ihre charakteristische Farbe, splittern sich in feine Fibrillen auf, welche stellenweise abgebrochen erscheinen und schliesslich nur durch eine Anzahl in Reihen angeordneter feiner Körnchen angedeutet sind (Taf. VII, Fig. 3). Man kann also konstatieren, dass ein Teil der Gliafasern in der Membrana limitans perivascularis aufhört. Oben wurde erwähnt, dass gewisse

mit Kernen versehene Gliaplasmaanhäufungen, Gliazellen, auch zur Bildung der perivasculären Grenzmembran beitragen. Sie liegen entweder unmittelbar unter der Membrana limitans, d. h. an der dem Gefäss gegenüberliegenden Seite derselben, oder bilden einen integrierenden Bestandteil der Membran in der Weise, dass die Kerne in oder an derselben liegen oder derselben angelagert sind, kleine Ausbuchtungen gegen die Adventitia hervorrufend; das letztere scheint selten zu sein, kommt aber ab und zu vor. In beiden Fällen geht das Protoplasma breit in die Membrana limitans über, welche dann, wenigstens in den dem Kerne angrenzenden Partien, den Eindruck eines lamellösen Ausläufers des Zellprotoplasmas macht (Taf. VII, Fig. 3). Schliesslich sei bemerkt, dass die perivasculären Grenzmembranen, wo sie gut dargestellt und untersucht werden können, als kontinuierliche Membranen ohne Löcher oder Öffnungen erscheinen; die Möglichkeit, dass solche jedoch in derselben vorkommen, kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, solange sämtliche perivasculären Gliahüllen in ihrer ganzen Ausdehnung nicht haben nachgewiesen werden können.

Wenn wir jetzt zur Betrachtung des in der grauen Substanz sich findenden Gliagewebes meiner Präparate übergehen, so können wir zuerst feststellen, dass die für die Marksubstanz charakteristische Anordnung des gliösen Gewebes in einigermassen typischer Form nur in sehr beschränkten Abschnitten der Rinde uns entgegentritt und zwar in der subpialen marginalen Neuroglia und beim Übergange der grauen und weissen Substanz. Im Gegensatze hierzu zeigt der allergrösste Teil der Gehirnrinde bezüglich der Beschaffenheit und Anordnung der Gliasubstanzen ganz eigenartige Verhältnisse. Hier treten Strukturen auf, welche nicht beim ersten Blick und ohne weiteres als dem nicht nervösen Zwischengewebe angehörig erkannt werden können. Um uns zuerst an das marginale Gliagewebe zu halten, das die meisten Analogien mit der zentralen Glia in der weissen Substanz zeigt, so verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass eine subpiale Grenzmembran, Membrana limitans gliae superficialis, nachgewiesen werden kann. In vertikal auf die Gehirnrinde geführten Schnitten kann die Grenzmembran als eine stellenweise ganz dünne hellblau gefärbte Bildung be-

obachtet werden. An anderen Stellen, wo dieselbe Gliafasern in sich schliesst, tritt sie als ein etwas dunklerer blauer Streifen gegenüber dem hellen graugelben Piagewebe scharf hervor, die äusserste Grenze des Gliagewebes bildend. An schrägen (Taf. VI, Fig. 5) oder mehr tangentialen Schnitten der Hirnrinde können die Struktur und Zusammensetzung der Membran leichter studiert werden. Es zeigt sich, dass dieselbe aus einer hellblau gefärbten Substanz besteht, die in jeder Beziehung an das Gliaprotoplasma erinnert und stellenweise in verschiedenen Richtungen verlaufende Gliafasern, an anderen Punkten dagegen eine feinkörnige Beschaffenheit zeigt. Ihrem Aussehen nach erinnert die subpiale Grenzmembran somit an die perivasculären Gliamembranen der weissen Substanz, welche ebenfalls, wie schon erwähnt, den Eindruck von Membranen von undifferenziertem Gliaprotoplasma machen. Die erwähnte Ähnlichkeit tritt auch in dem Verhalten der subpialen Gliamembran gegenüber nahe gelegenen Gliazellen und deren Ausläufern, ebenso wie gegenüber dem unmittelbar unter derselben liegenden Gliasyncytium hervor. Auch hierbei tragen Ausläufer von näher oder entfernter gelegenen Gliazellen, Balken von dem unterliegenden syncytialen Netzwerke (Taf. VI, Fig. 6, Taf. VIII, Fig. 1) und schliesslich Gliazellen, die in oder gleich unter der Membran liegen (Taf. VI, Fig. 5), zur Bildung der Grenzmembran bei. Auch bezüglich des Verhaltens der Gliafüsse zu der subpialen Gliamembran, ebenso wie der Eigentümlichkeiten, welche die differenzierten Gliafasern bei ihrem Übergange von den zuführenden Gliafüssen in die Grenzmembran zeigen, herrscht eine so vollständige Übereinstimmung mit der schon beschriebenen perivasculären Grenzglia der weissen Substanz, dass ich auf diesen Gegenstand hier nicht näher einzugehen brauche. Betreffs der in der Grenzmembran verlaufenden Fasern verdient erwähnt zu werden, dass sie die verschiedensten Richtungen einzuschlagen scheinen, wodurch sie polygonale Felder abgrenzen, die an gewissen Stellen, besonders in der Tiefe der Furchen zwischen den Gyri, eine ziemlich regelmässige Form zeigen. Die in den Gliafüssen verlaufenden Fasern zeigen gelegentlich schon innerhalb derselben, zuweilen aber erst während ihres Verlaufes in der Grenzschicht, eine Aufsplitterung in feine Fibrillen, welche allmählich undeutlicher werden und schliesslich nur durch Reihen von feinen Körnchen angedeutet sind. Ein Teil der Glia-

fasern findet also in der Membrana gliae superficialis ihr Ende. Andere laufen in die Grenzmembran durch einen Gliafuss hinein und biegen dann eine Strecke weiter wieder in einen angrenzenden oder etwas entfernteren Fuss aus (Taf. VI, Fig. 6).

Bezüglich des marginalen Gliagewebes bestehen ziemlich in die Augen springende regionäre Verschiedenheiten. An einigen Stellen ist es in sehr geringer Menge vorhanden und erscheint ohne auffallende Struktureigentümlichkeiten. Besonders ist dies der Fall an der höchsten Konvexität der Gyri. In der Tiefe der intergyralen Furchen dagegen tritt die marginale Glia in imponierender Mächtigkeit auf und zeigt eine besonders eigenartige Struktur und Anordnung. Fig. 6, Taf. VI zeigt die Glia in der Tiefe einer Furche an einem Vertikalschnitt der Gehirnrinde. Der rechts gelegene Rand des Bildes entspricht der tiefsten Stelle der Furche. Was der Glia in diesen Gegenden ihr charakteristisches Gepräge verleiht, ist die Mächtigkeit der hier gegen die Pialfläche geordneten Protoplasmabalken, welche Gliafüsse bilden. Sie verlaufen oft in ziemlich regelmässigen Abständen voneinander und können meistenteils deutlich gegen die Tiefe hin bis zu den entsprechenden Gliazellen verfolgt werden. Auch diese zeigen an den betreffenden Stellen gewisse charakteristische Eigenschaften. Sie haben eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sternförmige Gestalt, welche durch die nach allen Seiten ausstrahlenden Protoplasmaausläufer bedingt ist. Letztere sind zum Teil mit typischen Gliafasern versehen, teilweise entbehren sie derselben jedoch. Manche Ausläufer können ziemlich weit verfolgt werden, andere teilen sich nach einer kurzen Strecke in eine Anzahl feiner Protoplasmabalken, welche mit ähnlichen Bildungen von angrenzenden Zellen zusammenhängen, sodass ein feines protoplasmatisches Netzwerk mit unregelmässigen Maschen entsteht. Die von den Zellkörpern nach oben in radiärer Richtung ziehenden Ausläufer zeigen oft eine bedeutende Dicke, sie erscheinen dabei als direkte Fortsetzung des Zellkörpers. Sie enthalten in der Regel — obgleich nicht immer — Gliafasern, und geben gleichfalls feine protoplasmatische Seitenfortsätze ab, welche hier mit analogen Gebilden benachbarter Hauptfortsätze verschmelzen (Taf. VI, Fig. 6, Taf. VIII, Fig. 1). Dadurch, dass diese sekundären Fortsätze eine transversale, der Pialfläche parallele

Richtung innehalten, bekommt die Grenzschicht der Glia in diesen Bezirken ein charakteristisches Aussehen (Taf. VI, Fig. 6, Taf. VIII, Fig. 1). Die betreffenden der Pia parallelen Vereinigungsbalken scheinen ab und zu, obgleich nicht grade oft, feine Weigertsche Fasern zu führen. Die vertikalen oder radiären Pfeiler, ebenso die sekundären Balken, welche erstere verbinden, können entweder eine feinere fadenförmige oder breitere lamellöse Beschaffenheit haben. Wenn erstere überwiegt, zeigt die Grenzschicht eine lichtere, zierlichere Anordnung (Taf. VI, Fig. 6). Sind sämtliche oder die meisten Balken, die das oberflächliche Gliasyncytium bilden, von membranöser Natur, so resultiert daraus ein mehr oder weniger ausgeprägter wabenartiger Bau der Gliagrenzschicht (Taf. VIII, Fig. 1). Solche kleinen Gliakammern kommen überall in der Grenzschicht vor, scheinen jedoch, soviel ich beurteilen kann, besonders angehäuft und prägnant an den Seitenflächen der Gyri hervorzutreten. Die sternförmigen Zellen, welche die Knotenpunkte des in der Grenzschicht vorhandenen syncytialen Systemes bilden, sind in einer einfachen Reihe angeordnet und hängen zum Teil durch ein hellblaues mattkörniges Protoplasma breit miteinander zusammen (Taf. VI, Fig. 6). Die Kerne dieser Gliazellen zeigen in allem wesentlichen dasselbe Aussehen wie die grossen, an gefärbtem Chromatin armen und mit Nucleolen versehenen Kerne des Gliagewebes der Marksubstanz. Unmittelbar unter den erwähnten Gliazellen, oft in den protoplasmatischen Fortsätzen derselben verlaufend, oft aber ohne nähere Beziehung zu denselben, laufen schräg gegen die Oberfläche Weigertsche Gliafasern, welche hier meist nur in geringer Menge vorkommen, gelegentlich aber zahlreicher sind („Rindenschicht der Glia").

Verfolgt man das marginale Gliagewebe von der Tiefe der Furchen gegen die freien Flächen der Gyri, so sieht man es an Mächtigkeit abnehmen. Die Grenzschicht, d. h. der radiär strukturierte Teil der marginalen Glia, der zwischen Membrana gliae superficialis und den reihenartig angeordneten sternförmigen Gliazellen liegt, erscheint weniger ausgeprägt. Die gegen die Grenzmembran gerichteten Hauptbalken verlaufen schräg oder unregelmässig und sind hier viel spärlicher zu sehen. Auch die sekundären, mit der Pia parallelen Balken verschwinden mehr und mehr. Die in der Tiefe der Sulci so charakteristischen sternförmigen Zellen verlieren ihre typische Form und erscheinen

als mehr oder weniger platte, unregelmässige Gebilde mit etwas abgeplattetem, meist ovalem Kern (Taf. VI, Fig. 5). Die erwähnten Zellen gehen stellenweise mit ihrem Protoplasmakörper breit in die oberflächliche Grenzmembran über. Infolge des Schmälerwerdens der Grenzschicht nähert sich die „Rindenschicht“ mit ihren tangential oder schräg verlaufenden Gliafasern der Membrana limitans (Taf. VI, Fig. 5). In den gegen die freie Hirnoberfläche gelegenen Abschnitten der marginalen Glia oder in den obersten angrenzenden Partien der Sulci trifft man dagegen ab und zu Zellen, die man höchstens ausnahmsweise in der Tiefe der Furchen findet. Diese Zellen scheinen einen integrierenden Bestandteil der oberflächlichen Grenzmembran zu bilden, mit welcher ihr Protoplasma vollständig verschmilzt. Die Kerne, die also in der Membran selbst oder in einer geringen Verdickung derselben liegen, zeigen dieselben Eigentümlichkeiten wie in den übrigen Gliazellen der Grenzschicht.

Es wurde oben erwähnt, dass die Gliazellen der Grenzschicht in ihren nach allen Richtungen ziehenden Ausläufern Gliafasern führen. Einige von diesen Fasern können nach innen in die Hirnrinde ein Stückchen in die Molekularschicht verfolgt werden. Auch eine Anzahl der tangential oder schräg verlaufenden Fasern biegt nach innen um und lässt sich eine kleine Strecke weit in dieser Schicht nachweisen. Im allgemeinen kann festgestellt werden, dass *nur die oberflächlichsten Teile der Molekularschicht Weigertsche Gliafasern besitzen.* Ausser den aus der Grenzschicht und der Rindenschicht stammenden Fasern kommen hier stellenweise solche vor, welche typische Beziehungen zu den Gliazellen der Molekularschicht darbieten. Diese Zellen bestehen aus kleinen Protoplasmaanhäufungen rings um einen ziemlich kleinen runden Kern, der ziemlich reichlich gefärbtes Chromatin in Form von gröberen oder feineren Klumpen und meistens keinen nachweisbaren Nucleolus enthält. Am Kern dieser Zellen vorbei ziehen in bogenförmigen Buchten einzelne Gliafasern, die nur eine kurze Strecke vom Kerne verfolgt werden können.

Während also die *Weigert*schen Fasern schon in den oberflächlichen Lagen der Molekularschicht mehr und mehr zurücktreten, zeigt dagegen das protoplasmatische Gliasyncytium eine immer mehr in die Augen springende Mächtigkeit und wird schon

hier ganz und gar dominierend. Es sind zwei Eigenschaften des Syncytiums, welche bedingen, dass dasselbe in den Präparaten sich durch eine auffallend dunkle Farbe hervorhebt: einerseits die Dichtigkeit des Glianetzwerkes, andererseits die tiefe Färbung seiner Balken, während im übrigen das faserfreie Gliaprotoplasma bei der von uns angewendeten Methode lichter erscheint. Die Dichtigkeit des Glianetzwerkes, d. h. die relative Enge der Maschen desselben geht Hand in Hand mit einer Abnahme der Stärke der Balken. Diese zeigen sich als äusserst dünne Protoplasmafäden. Ihr tiefer Farbenton wird nicht durch eine diffuse Färbung des Protoplasmas selbst bedingt, sondern durch eine Menge in demselben eingeschlossener feiner Körnchen, die bei der betreffenden Färbung eine tiefblaue Farbe annehmen und sich somit in gleicher Weise wie die Weigertschen Gliafasern färben.

Das Aussehen und die Beschaffenheit dieses feinen körnigen Netzwerkes wird am besten an sehr dünnen Schnitten studiert. Besonders eignen sich für feinere Beobachtungen solche Stellen, wo gröbere Dendritverästelungen sich finden, welche sowohl in den unteren Abschnitten der Molekularschicht als in der Pyramidenzellenschicht zahlreich vorkommen. An solchen Stellen (Taf. VII, Fig. 4 und 5) machen die ungefärbten Protoplasmafortsätze der Nervenzellen den Eindruck von runden oder länglichen (je nachdem sie quer oder schräg getroffen sind) Lücken oder auch von gröberen oder feineren, verästelten Kanälen, (wenn der Schnitt mit der Längsrichtung zusammenfiel). In beiden Fällen bietet der diesen Hohlräumen oder besser gesagt den Dendriten unmittelbar anliegende Teil des Glianetzwerkes ein gutes Feld für Studien. Hat man z. B. einen tangential getroffenen gröberen Dendrit vor sich, so treten die Einzelheiten des pericellulären resp. peridendritischen Netzwerkes mit voller Deutlichkeit hervor (Taf. VII, Fig. 5 und Taf. IX, Fig. 2, die Pyramidenzelle in der Mitte des Bildes). Man findet dann, dass die Maschen des Netzwerkes in der Form unregelmässig viereckig oder polygonal mit abgestumpftem Winkel sind. Ihre Grösse scheint nicht besonders grossen Schwankungen unterworfen zu sein. Gibt man sich die Mühe, den Diameter der Maschen in verschiedenen Richtungen zu messen, so findet man, dass derselbe gewöhnlich etwa 1 μ mit geringen Oscillationen nach beiden Seiten hin beträgt. Die Balken des Netzwerkes zeigen eine komplizierte Struktur und bestehen

aus einer hellblau gefärbten Grundsubstanz, die dunkel gefärbte Körnchen in sich schliesst, deren Grösse ebenso wie die Stärke der Balken etwas variiert. Oft werden nebeneinander und in einem und demselben Balken verschieden grosse Körnchen gefunden. In jedem Falle hält sich die Stärke der Balken und die Grösse der Körnchen unter der Grenze des mikroskopisch sicher messbaren. Ebenso wie die Grösse der Körnchen wechselt auch ihre Farbe. Neben tiefgefärbten kommen etwas lichtere, ja sogar solche vor, die kaum von der umgebenden lichten protoplasmatischen Balkensubstanz unterschieden werden können. Diese Körnchen, die nach der hier angewendeten Methode zu schliessen ein konstant vorhandenes Zellelement des Gliagewebes der Gehirnrinde darstellen, bezeichne ich bis auf weiteres der Kürze wegen als Gliosomen.

Als eine Konsequenz des reichlichen Vorkommens dieser Gliosomen in den schmalen Balken des Netzwerkes geht ohne weiteres ihre Anordnung in längeren oder kürzeren Reihen hervor. Gelingt es in den oberen Abschnitten der Molekularschicht eine von den hier spärlich vorkommenden Weigertschen Fasern ihren ganzen Verlauf entlang zu verfolgen, so kann man, auch wenn die Faser anscheinend in der Richtung des Schnittes verläuft und eine Knickung ausgeschlossen werden kann, gelegentlich beobachten, wie die Faser aufhört, während eine Serie reihenartig angeordneter Gliosomen eine Fortsetzung derselben bilden.

Um zu dem feinen pericellulären Netzwerk zurückzukehren, verdient als für dasselbe charakteristisch noch erwähnt zu werden, dass die Knotenpunkte durch Verschmelzung von in der Regel drei, gelegentlich vier Balken gebildet werden. Mehr als vier zusammenstossende Balken habe ich nicht mit Sicherheit beobachten können. Wie schon angedeutet wurde, ist dieses feine Netzwerk mit den eingeschlossenen Gliosomen diffus über die ganze graue Substanz ausgebreitet. Es erstreckt sich von der Oberfläche des einen Dendriten zum anderen, von der Oberfläche der einen Nervenzelle kann dasselbe durch das dazwischenliegende Gewebe zu der Oberfläche einer anderen verfolgt werden, von der Molekularschicht durch die Pyramidenschicht bis zu der Grenzschicht zwischen Rinde und Marksubstanz. Bezüglich des Verhaltens des pericellulären Netzwerkes zum Innern der Dendriten und dem Körper der Ganglienzellen, resp. dem nervösen

Protoplasma sei erwähnt, dass irgend ein Zusammenhang zwischen diesen Teilen nicht nachgewiesen werden kann. Die Begrenzungen der Ganglienzellen und ihrer Dendriten sind ganz scharf. Eine Fortsetzung der Balken des Netzwerkes in das nervöse Protoplasma hinein kommt nicht vor (Taf. VII, Fig. 4 und 5). Auch in den Fällen, wo das Ganglienzellenprotoplasma nicht vollständig farblos oder gar zerstört ist, was doch meistens der Fall zu sein scheint, und wo grössere oder kleinere schwach gefärbte Reste davon vorhanden sind (Taf. VII, Fig. 5), können keine anderen Beziehungen zwischen dem Gliaplasmanetzwerk und dem nervösen Protoplasma konstatiert werden als solche, die sich auf eine oberflächliche Anlagerung beschränken.

Die Kerne, die in der grauen Rindensubstanz vorkommen und nicht zu den nervösen Zellen, sondern zu der nicht nervösen Zwischensubstanz gehören, zeigen gewisse charakteristische Eigenschaften. Sie sind im allgemeinen ziemlich klein, messen gewöhnlich 5—7 μ im Diameter, sind von runder Form, gelegentlich etwas abgeplattet und zeigen meist einen ziemlich reichlichen Gehalt an gefärbtem Chromatin, in Form von grösseren Klumpen oder feineren Körnchen.

Bezüglich des Chromatingehaltes kommen gewisse Variationen vor. In einem Teile der Zellen erscheint das gefärbte Chromatin als gröbere Klumpen, die eine netzförmige Anordnung haben und durch ihre bedeutende Menge dem Kerne eine dunkle Farbe verleihen, so dass derselbe bis zu einem gewissen Grade einem Lymphocytenkern ähnlich ist (Taf. VII, Fig. 6). Andererseits kommen Kerne vor, welche eine geringere Quantität von gefärbtem Chromatin aufweisen, das gewöhnlich in Form von Körnchen oder Klumpen, die im Innern des Kerns zerstreut sind, angeordnet ist, oft ohne scheinbaren Zusammenhang miteinander (Taf. VI, Fig. 2). In diesem Falle erscheint der Kern natürlich im ganzen lichter. Ein Nucleolus kann in diesen Kernen ebensowenig wie in den erstgenannten beobachtet werden. Kerne der beiden Typen, ebenfalls wie solche von Zwischenformen zwischen beiden, sind über die ganze graue Substanz zerstreut. Hierbei kann irgend eine regelmässige oder typische Anordnung in der Beziehung, dass verschiedene Arten von Kernen in verschiedenen Abschnitten der Rinde vorkommen, nicht nachgewiesen werden. Ebensowenig besteht bezüglich des Gehaltes an gefärbtem Chro-

matin, der Grösse usw. irgend ein prinzipieller Unterschied zwischen den Kernen, die in gewisse räumliche Beziehungen zu den nervösen Zellen z. B. in Form von Begleitkernen treten und solchen, die anscheinend frei in dem Rindengewebe liegen.

Grösseres Interesse bietet zweifellos das Studium der Verhältnisse zwischen diesen Kernen und dem umgebenden Protoplasma einerseits, wie zu dem überall vorhandenen, gliosomenführenden Netzwerk andererseits. Es kann nicht geleugnet werden, dass hierbei eine gewisse Unvollkommenheit meiner Methode an den Tag tritt. Man trifft nämlich in den Präparaten Stellen, wo die betreffenden Kerne anscheinend ziemlich isoliert im Gewebe liegen, von demselben durch eine schmale Lücke getrennt und nur von einer schmalen Zone Protoplasma umgeben, das bald unregelmässig erscheint, bald den Kern halbmondförmig umgibt. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die betreffenden Lücken Schrumpfungsräume sind. Erstens werden nämlich in diesen feine, teilweise Gliosomen führende Fäden angetroffen, welche das Protoplasma des Kernes mit dem Netzwerke verbinden. Zweitens können leicht Stellen gefunden werden, wo diese Schrumpfungsartefakte nicht vorhanden sind. Solche Stellen, die uns natürlich einen richtigeren Aufschluss über das Verhalten der Gliazellen der grauen Substanz zu dem Gliafadennetz geben, zeigen unzweideutig, wie das den Kern umgebende, ziemlich spärliche, im ganzen dunkel gefärbte, feinkörnige Protoplasma oft schon in der Nähe des Kernes sich in eine Menge feiner protoplasmatischer fadenförmiger Fortsätze auffranst, die nach allen Richtungen hinziehen und in die Balken des feinen Glianetzwerkes übergehen (Taf. VII, Fig. 4, Taf. VI, Fig. 2). Mit grosser Deutlichkeit tritt diese Erscheinung in dem Protoplasmakörper der „Begleitzellen“ hervor, die mit ihren feinen Ausläufern zur Bildung des pericellulären Glianetzwerkes beitragen (Taf. VII, Fig. 6). Es wurde erwähnt, dass das Protoplasma der betreffenden Gliazellen eine feinkörnige Struktur aufweist. Dass diese nicht durch eine Anhäufung von Gliosomen bedingt wird, geht wohl aus den Zeichnungen deutlich hervor (Taf. VI, Fig. 2, Taf. VII, Fig. 4 und 6), obgleich natürlich auch Körnchen vorkommen können, die, was Grösse und Farbe betrifft, den Körnern des Glianetzwerkes ähneln; indessen ist dies nur vereinzelt der Fall. Was besonders hervorgehoben zu

werden verdient, ist, dass **sowohl die kleinen Gliazellen mit dunkel gefärbtem Kerne als diejenigen mit lichterem Kerne in der Rinde des Grosshirns einen Protoplasmakörper haben, der zahlreiche feine, fadenförmige Fortsätze besitzt, welche sich stark verästeln, miteinander anastomosieren und direkt in das gliosomenführende, protoplasmatische Glianetzwerk der grauen Substanz übergehen,** wobei die Gliazellen mit ihrem verhältnismässig kleinen Zellkörper wie in diesem Netzwerk aufgehängt erscheinen.

Es bleibt noch übrig, das Verhalten des Gliagewebes der grauen Substanz zu den daselbst sich findenden mesodermalen Bildungen, Blutgefässe und deren Adventitia, zu berücksichtigen. Verfolgt man ein Blutgefäss von der Pia bis in die Molekularschicht, dann kann man beobachten, wie die oberflächliche Grenzmembran allmählich in die perivasculäre Gliamembran übergeht, die das Gefäss während des Verlaufes durch die ganze Rinde umgibt. Beim Eintritt des Gefässes in die Rindensubstanz ändert das marginale Gliagewebe, das als eine direkte Fortsetzung der subpialen marginalen Schicht das Gefäss entlang nach innen verfolgt werden kann, ziemlich schnell sein charakteristisches Aussehen. Die groben Fortsätze, die hier radiär zum Gefäss angeordnet sind, ebenso wie die gröberen Gliafüsse nehmen an Zahl und Stärke ab und schwinden schliesslich ganz. Ebenso verlieren sich die Weigertschen Fasern, welche noch in den oberflächlicheren Lagern der Molekularschicht zu der Bildung der Limitans perivascularis beigetragen hatten, in den tiefer gelegenen Abschnitten der Rinde. In diesen Teilen der grauen Substanz stellt sich die Grenzmembran als eine dünne und — soweit man dies aus den Präparaten schliessen kann — zusammenhängende kontinuierliche Schicht von hellblauer Farbe (Taf. VII, Fig. 7) dar. Diese Schicht tritt in zweierlei Weise mit dem umgebenden Glianetzwerke in Verbindung. Erstens bestehen diese Verbindungen aus feinen gliosomenführenden Protoplasmafäden, welche von dem umgebenden Gewebe durch den sog. Rothschen Raum gegen die Membran hin ziehen und sich mehr oder weniger vertikal an derselben befestigen, während das Protoplasma des Balkens sich zu einem Fusse von minimalen Dimensionen verbreitet (Taf. VII, Fig. 7). Ausser durch diese feinen Balken

werden die Verbindungen zwischen Limitans perivascularis und dem umgebenden Glianetzwerke von einer Anzahl perivasculär gelegener Gliazellen vermittelt, welche in den betreffenden Abschnitten der Rinde eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung sind. Charakteristisch für die erwähnten Zellen, die ihre Lage dicht unter der Membrana limitans haben, ist, dass sie mit ihrem Protoplasmakörper in die Membran mehr oder weniger breit übergehen oder, was häufiger der Fall zu sein scheint, dass sie eine Menge feiner fädchenartiger Protoplasmafortsätze aussenden, welche gegen die Membrana limitans hinziehen, wo sie in typischer Weise unter Bildung eines Fusses ihr Ende finden. Andererseits hängen die Zellen, die bezüglich des Kernes und der Beschaffenheit des Protoplasmakörpers vollständig den übrigen ausserhalb des Gefässgebietes liegenden Gliazellen ähneln, mit feinen Fortsätzen in gewöhnlicher Weise mit dem Glianetzwerke zusammen.

Hinsichtlich des Auftretens und der Frequenz dieser perivasculären Gliazellen bestehen offenbar in denselben Abschnitten der Rinde bedeutende Differenzen. An gewissen Stellen sind sie spärlich, so dass die Gefässe gelegentlich in verhältnismässig weiten Strecken der Rinde verfolgt werden können, ohne dass man solche Zellen trifft. An anderen können sie nahe aneinander in einer Zahl von zwei, drei oder mehr gelagert sein. Grössere Gefässe zeigen oft ein stärkeres perivasculäres Gliagewebe mit zahlreichen eingestreuten Gliazellen als die kleineren bezw. die Capillaren. Dies ist jedoch keineswegs immer der Fall. Überhaupt scheinen die Gefässe der tieferen Rindenschichten von zahlreicheren perivasculären Gliazellen begleitet zu werden als die oberflächlicheren, obgleich auch in dieser Beziehung bedeutende Variationen vorkommen.

Das Studium des perivasculären Gliagewebes der grauen Substanz ist mit gewissen Schwierigkeiten verbunden, welche zum Teil einer Mangelhaftigkeit der Methode zugeschrieben werden müssen. Es ist mir nämlich nicht gelungen, in meinen Präparaten dem Entstehen der perivasculären Schrumpfungsräume zu entgehen, die zwischen der Membrana limitans und dem umgebenden Gewebe in der Gehirnrinde liegen. Diese sogenannten Rothschen Räume, welche trotz einer sorgfältigen Nachbehandlung mit Alkohol in einzelnen Teilen der Präparate vorkommen, erschweren

natürlich bis zu einem gewissen Grade die Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Limitans perivascularis und dem umgebenden Gliagewebe. Doch findet man Stellen, wo solche durch Schrumpfung entstandenen perivasculären Räume fehlen. Durch die Rothschen Räume werden die tatsächlichen Verhältnisse in der Beziehung entstellt, dass die breit in die Membrana perivascularis übergehenden Gliazellen mit der Membran in Verbindung bleiben, während die feineren Ausläufer von den etwas entfernter gelegenen Gliazellen ebenso wie die gegen die Gefässmembran ziehenden Gliabalken an vielen Stellen zerreissen (Taf. VII, Fig. 7). Dass andererseits aber die Rothschen Räume in bedeutendem Grade das Studium der Struktur und der Beschaffenheit der Membrana limitans erleichtern, ist klar.

Bezüglich dieser Grenzmembran wurde oben erwähnt, dass sie als eine protoplasmatische Bildung anzusehen ist. Es sind zwei in derselben vorkommende Gewebselemente, die ihr gewisse Struktureigenheiten verleihen: körnige Bildungen und Weigertsche Gliafasern. Die Körnchen, die mit den Gliosomen isomorph sind, kommen nicht gerade zahlreich vor und zeigen auch hier eine deutliche Neigung, sich in Reihen zu ordnen. Gelegentlich sind sie so dicht aneinander gelagert, dass die Zwischenräume nicht oder nur mit Schwierigkeit wahrgenommen werden können (Taf. VII, Fig. 7). In diesem Falle machen sie den Eindruck von kurzen Stücken der Weigertschen Fasern. Andererseits sieht man eine solche Gliosomenreihe in eine Gliafaser übergehen oder richtiger gesagt, die direkte Fortsetzung derselben darstellen (Taf. VII, Fig. 7), oder man sieht eine Gliosomenreihe mehr oder weniger deutlich gegen die Befestigungsstelle eines Gliafusses hinziehen und sich mit dessen Körnern vereinigen. Von den Weigertschen Fasern der Membrana perivascularis in diesen Teilen der Rinde ist nicht viel zu sagen. Sie kommen hauptsächlich in den untersten Schichten, ebenso in den oberen Lagern der Molekularschicht vor, können aber gelegentlich auch höher hinauf in der Rinde angetroffen werden (Taf. VII, Fig. 7), in Gegenden, wo das umgebende Gliagewebe solche zu entbehren scheint. — Diese Erscheinung beruht wahrscheinlich darauf, dass einzelne feinere Fasern des Glianetzwerkes durch die dicht gelagerten dunkel gefärbten Gliosomen und durch die Dichte des Gewebes sich der Beobachtung entziehen. Jedenfalls zeigen sie,

wo sie überhaupt in der Grenzmembran vorkommen, einen teils longitudinalen, teils transversalen Verlauf und bewirken so gelegentlich eine Feldbildung.

An der Grenze zwischen Mark und Rinde sieht man die oben beschriebene, für die graue Substanz typische Anordnung, allmählich schwinden. In den tiefsten Schichten der Rindensubstanz, besonders in der Schicht der polymorphen Nervenzellen, kommen die Weigertschen Gliafasern zum Vorschein, anfangs nur vereinzelt, später in reichlicherer Anzahl. Gleichzeitig ändert das Gliasyncytium selbst sein Aussehen. Das Netzwerk wird lichter, die Maschen erweitern sich, um die schon hier in grösserer Anzahl vorkommenden Markscheiden aufzunehmen, die Gliosomen schwinden allmählich. In den oberflächlichsten Abschnitten des Markes treten schon die mit grossem lichten, nucleolushaltigen Kern und reichlichen protoplasmatischen Fortsätzen versehenen Gliazellen auf, die mit den Gliafasern dem Glianetzwerke die für die weisse Substanz charakteristische Beschaffenheit verleihen.

Ehe ich die Beschreibung des Gliagewebes der Gehirnsubstanz verlasse, möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf einen besonderen Umstand lenken. Es wurde in einem anderen Zusammenhange angedeutet, dass das nicht nervöse Zwischengewebe der Rindensubstanz eine Anordnung und ein Aussehen darbietet, die dasselbe nicht beim ersten Blick und ohne weiteres als eine gliöse Bildung erkennen lassen. Wie aus meinen Ausführungen hervorgehen dürfte, ist das feinmaschige, zierliche, mit Körnchen versehene Netzwerk, das in so vielen Hinsichten vom Aussehen typischen Gliagewebes abweicht, doch zweifelsohne gliöser Natur. Der Übersicht wegen werde ich hier die Umstände, welche für diese Auffassung sprechen, kurz zusammenfassen.

Ich halte das feine Netz der grauen Substanz für eine Gliabildung:

1. weil dasselbe kontinuierlich nach oben bis zu dem marginalen subpialen Gewebe verfolgt werden kann und ebenso an der Grenze zwischen Mark und Rinde in einem kontinuierlichen Zusammenhange mit dem Gliagewebe der Marksubstanz steht;

2. weil dasselbe in deutlicher Kontinuität mit dem Protoplasma der Gliazellen der grauen Substanz steht;
3. weil es ebenso einen unzweideutigen Zusammenhang mit den Grenzmembranen der grauen Substanz zeigt, welche als dünne Schichten von undifferenziertem Protoplasma erscheinen;
4. weil dasselbe bezüglich der Farbenreaktionen von den nervösen Bildungen abweicht, dagegen dieselben Reaktionen wie das Gliagewebe im übrigen zeigt, speziell ist dies der Fall bei den Gliosomen, welche in derselben Weise wie die Weigertschen Gliafasern gefärbt werden; und schliesslich
5. weil kein Umstand angeführt werden kann, der für eine nervöse Beschaffenheit desselben sprechen könnte.

Aus der oben gegebenen — wie ich fürchte, ein wenig ermüdenden — Beschreibung dürfte in der Hauptsache hervorgehen, welche Aufschlüsse die von mir angegebene Methode über Bau und Anordnung des Gliagewebes in dem Teile des normalen Hundegehirnes, den ich zum Gegenstand meiner Untersuchungen gewählt, geliefert hat. Bei einem Vergleich zwischen diesen Resultaten und der Auffassung über den normalen Bau des Gliagewebes, der durch die Anwendung der üblichen Färbemethoden gewonnen wurde, findet man, dass die Anschauungen in gewissen Punkten voneinander abweichen. Zwar sind in meinen Präparaten Strukturen dargestellt, welche ohne weiteres mit den früher gekannten Gliabildungen identifiziert werden können; dies ist besonders der Fall bei den Weigertschen Gliafasern. Andererseits scheint mir aber die Methode zu Resultaten zu führen, die mehr oder weniger von der gewöhnlichen Auffassung, besonders betreffend gegenseitigen Verhaltens der Gliazellen, abweichen. Ausserdem scheint sie mir etwas neues gebracht zu haben in der Beziehung, dass meine Präparate Strukturen zeigen, welche keine Übereinstimmung mit den Gliabildern zeigen, die mit den klassischen Methoden dargestellt werden können. Die Verhält-

nisse, welche die Methode aufgedeckt hat, können indessen, wie ich selbst besonders bemerken will, nicht ohne weiteres als feststehende wissenschaftliche Tatsachen angesehen werden, ebensowenig wie die beschriebene Methode von vornherein als für die histologische Technik definitiv verwertbar angesehen werden kann. Es machen sich natürlich hier dieselben Umstände wie bei anderen neuen Methoden überhaupt geltend, die zu Resultaten führen, welche mehr oder weniger von früheren Auffassungen in der Histologie abweichen. Um ihre Anwendbarkeit für die histologische Technik darzutun, scheint mir eine neue Methode zwei Bedingungen erfüllen zu müssen. Erstens müssen wir gewisse Garantien dafür besitzen, dass das neu Dargebrachte nicht auf Artefakten bezw. auf einer unrichtigen oder missgedeuteten Darstellung von früher bekannten Strukturen beruht. Zweitens dürfen Tatsachen, welche wissenschaftlich fest gesichert sind, nicht verletzt werden. Ich muss also zusehen, inwieweit meine Methode diesen beiden Forderungen entspricht.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so stellen die Bildungen, welche in meinen Präparaten unzweifelhaft als Bestandteile des Gliagewebes erscheinen, aber doch möglicherweise als Artefakte gedeutet werden könnten, protoplasmatische Brücken dar, welche die verschiedenen Gliazellen untereinander verbinden oder das plasmatische Gliareticulum in seiner Gesamtheit sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz. Dies Glianetzwerk könnte möglicherweise als die Folge einer Koagulation der Gewebsflüssigkeit gedeutet werden. Ich möchte dies besonders in Erwägung ziehen, weil ein ähnlicher Einwand von Ramon y Cajal[1]) gegen die von Bethe gegebene Deutung der Netzwerke in Präparaten, die nach der Methode des letzterwähnten Forschers gefärbt wurden, gemacht worden ist. In der Tat gibt diese Methode besonders von den pericellulären Netzwerken der grauen Substanz Bilder, welche, wie wir sehen werden, in mehreren Beziehungen mit den meinigen übereinstimmen. Durch kleinere Abänderungen des von mir beschriebenen Verfahrens können Präparate erhalten werden, in welchen die Ähnlichkeit mit denjenigen von Bethe noch mehr hervortritt. Durch eine von der oben angegebenen etwas abweichende Alkoholbehandlung — man braucht nur die

[1]) Vergl. Marinesco, G.: La cellule nerveuse. Paris 1909, Tome I S. 206—207.

in Sublimattrichloressigsäure fixierten Stücke in absoluten Alkohol überzuführen, der während der ersten 24 Stunden nicht gewechselt wird — und durch nachfolgende Färbung entweder mit Hämatoxylinwolfram oder Hämatoxylinvanadium erhält man oft Bilder, welche offenbar eine grosse Ähnlichkeit mit den Betheschen haben. Leider habe ich keine eigene Erfahrung von der Betheschen Methode, sondern muss mich auf die von ihm gelieferten Abbildungen und seine Beschreibung von den Färbungsresultaten beziehen. In jedem Falle zeigen in der erwähnten Weise behandelte Präparate pericelluläre und diffuse Netzwerke in der grauen Substanz, welche eine grössere Ähnlichkeit mit den Betheschen Golginetzen darbieten, als dies durch Anwendung meiner Methode erhalten werden kann. Diese Netzwerke scheinen von dicken, intensiv gefärbten homogenen Balken zusammengesetzt zu sein, vielleicht sind die Balken sogar noch stärker als diejenigen des Betheschen Netzwerkes. Sie scheinen weiter in ein gröberes etwas lichter gefärbtes Netzwerk der weissen Substanz kontinuierlich überzugehen, das in allem wesentlichen dem Betheschen „Füllnetz" zu entsprechen scheint, doch ist vielleicht auch dies von noch stärkeren und intensiver gefärbten Balken zusammengesetzt. Die erwähnten Netzwerke machen beim ersten Blick den Eindruck von Artefakten, die durch eine netzförmige Koagulation der Gewebsflüssigkeit zustande gekommen sind. Untersucht man indessen das Netzwerk der weissen Substanz näher, so findet man an den Knotenpunkten des Netzes oder an den Stellen, die klumpiger und dicker erscheinen, eingeschlossene Kerne. Die dem Kerne anliegende Anhäufung von intensiv gefärbter Substanz stellt sich als Zellprotoplasma heraus, und die feineren Balken des Netzwerkes enthüllen sich in der Tat als miteinander stark anastomosierende Ausläufer von Gliazellen — denn nur von solchen kann hier die Rede sein. Auch hier handelt es sich also nicht um eine netzartige Koagulation der Gewebsflüssigkeit, sondern um entstelltes Gliagewebe der weissen Substanz.

Kann man also schon bei diesen Präparaten, welche doch wie gesagt eine mehr oder weniger entstellte Gliastruktur zeigen, schwerlich die Hypothese von einer netzförmig koagulierten Gewebsflüssigkeit aufrecht erhalten, so ist dies noch weniger der Fall bei dem netzförmigen Zusammenhange zwischen den Gliazellen in Präparaten, die unter Beobachtung von oben gegebenen

Vorschriften angefertigt wurden, und in denen Kunstprodukte von der erwähnten Art nicht vorkommen. Das hellblau gefärbte Protoplasma in der Nähe des Kernes, das oft ein deutliches Mikrocentrum aufweist,[1] sieht man in unseren Präparaten sich in eine Menge Ausläufer teilen, welche in kontinuierlicher Weise verfolgt werden können, entweder bis zu einer naheliegenden Zelle oder zu Ausläufern, mit denen sie deutlich verschmelzen. Will man also den Zusammenhang zwischen den Gliazellen bzw. das Netzwerk als ein Kunstprodukt auffassen, so muss auch das Zellprotoplasma als ein Artefakt erklärt werden, denn irgend eine Grenze zwischen dem Zellprotoplasma und dessen Fortsätzen, bzw. den Balken des Glianetzwerkes kann nicht nachgewiesen werden. Offenbar können keine Gründe für eine solche Annahme erbracht werden. Ausserdem spricht gegen evtl. Artefakte die ausserordentlich komplizierte zierliche Struktur, die man überall beobachten kann (Taf. VI, Fig. 5 und 6). Diese kann kaum in einer artefiziellen Weise bei der Einwirkung unserer Reagentien entstanden sein. Wenn dies zugegeben werden muss bei der marginalen Glia und dem Gliagewebe der weissen Substanz, wo die Verhältnisse gewissermassen übersichtlicher sind, so kann man schwerlich behaupten, dass andere Verhältnisse innerhalb des Gliagewebes der grauen Substanz sich geltend machen sollten. Das Vorkommnis von Artefakten erwähnter Art kann also, wie ich glaube, aus guten Gründen ausgeschlossen werden und wir haben also keinen Grund zu befürchten, dass die Bilder des Gliagewebes, soweit sie den gegenseitigen Zusammenhang der Gliazellen und das protoplasmatische Glianetzwerk betreffen, nicht durch tatsächliche anatomische Verhältnisse bedingt werden sollten. Die Frage von der Existenz der Gliosomen und von der biologischen Rolle, die diese Bildungen eventuell spielen, werde ich unten näher erörtern. Zwar stellen meine Präparate, wie ich schon oben erwähnte, einige Kunstprodukte dar. Diese sind jedoch derartig, dass sie teils als solche leicht erkannt werden, teils die oben erwähnten Resultate nicht beeinflussen können, (Rothsche Räume, pericelluläre Räume).

[1] Dass die Centriolen der Mikrocentra der Gliazellen durch die betreffende Methode dargestellt werden können, davon kann man sich leicht überzeugen. Indessen habe ich im Vorhergehenden diesem Umstand keine Aufmerksamkeit gewidmet, weil wir mehrere Methoden besitzen, welche sich für diesen Zweck besser eignen.

Scheint mir also die Sublimattrichloressigsäurehämatoxylinwolframmethode wenigstens von dem Gesichtspunkte verwendbar, dass sie nicht Strukturen oder Bildungen darstellt, welche als Artefakte gedeutet werden müssen oder können, so bleibt noch nachzuweisen, dass die erreichten Resultate nicht in offenbarem Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Gliaforschung stehen. Bei der Beurteilung dieses Verhältnisses muss sich natürlich eine gewisse Subjektivität geltend machen, denn was dem einen als wissenschaftlich bewiesen gilt, wird oft von dem anderen als mehr oder weniger unsicher oder ganz und gar hypothetisch gehalten. Wenn man mit grösstmöglicher Objektivität kurz die Resultate auf dem Gebiete der Gliaforschung, die als völlig feststehend betrachtet werden müssen, zusammenfassen will, so kann man m. E. nur zu den folgenden Schlüssen kommen. Als völlig bewiesen muss gelten:

1. dass die Gliazellen einen protoplasmatischen Körper von variierender Grösse haben, der mit einer wechselnden (gewöhnlich sehr reichlichen) Anzahl von nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Ausläufern versehen ist, die, was die Stärke, Form und Länge betrifft, grosse Verschiedenheiten aufweisen und die sich während ihres Verlaufes teilen können (Golgi, Cajal, Kölliker, van Gehuchten, Lenhossek, Lawdowsky u. a.);
2. dass im Zentralnervensystem faserige Differenzierungsprodukte vorkommen, die zu der nichtnervösen Zwischensubstanz gehören und die an gewissen Stellen charakteristische räumliche Beziehungen zu den Kernen der Gliazellen zeigen und auch im übrigen eine Verteilung und Anordnung aufweisen, die für verschiedene Abschnitte des Zentralnervensystems konstant und charakteristisch ist (Ranvier, Weigert, Krause, Aguerre, Huber u. a.).

Wenn ich die Resultate meiner Methode mit Rücksicht auf eine eventuelle Übereinstimmung mit diesen Tatsachen prüfe, so komme ich zu einem Schlusse, der als nicht ungünstig angesehen werden kann. Ein besonderes Verdienst der Methode ist ihr Vermögen, die Weigertschen Gliafasern unter gleichzeitiger Darstellung der Golgischen Strukturen zu färben. Gewisse gliöse Bildungen in meinen Präparaten stellen sich nämlich als isomorph mit denjenigen der Golgischen Silberimprägnations-

methode dar. Bezüglich der grossen, mit grösserem, lichteren, nucleolenführenden Kerne versehenen Gliazellen der weissen Substanz verweise ich nur auf die Taf. VIII, Fig. 2 und Taf. IX, Fig. 1, welche in allem Wesentlichen die Ähnlichkeit zwischen diesen Zellen und den langstrahligen Astrocyten demonstrieren. Ein Jeder, der mit den Golgimethoden gearbeitet hat, wird mir wohl zugeben, dass wir es hier mit isomorphen Zellenformen zu tun haben. Aber auch die anderen Zellentypen, die durch die letzterwähnte Methode dargestellt werden, die kurzstrahligen Astrocyten, deren Deutung, wie bekannt, der ausgesprochenen Weigertschen Auffassung bedeutende Schwierigkeiten bereitet hat, finden sich in meinen Präparaten wieder. Ich zögere also nicht, sie mit der Gliazelle der grauen Substanz zu identifizieren, die mit ihren fadenförmigen, feinen protoplasmatischen Ausläufern zur Bildung des gliösen Netzwerkes beiträgt. Als Beweis der Berechtigung einer solchen Identifizierung möchte ich hier nur die schon vor 15 Jahren von Lenhossek (38)[1] gegebene Charakteristik der betreffenden Zellformen anführen: „Denn was sie hauptsächlich auszeichnet, das ist die Kürze ihrer Ausläufer: sie verhalten sich zu den Langstrahlern wie Zwerge zu normalen Individuen. Aber die Äste sind nicht nur sehr kurz, sondern auch sehr zart; sie erscheinen weniger strahlenförmig, als vielmehr in der Form eines die Zelle umgebenden, dichten Rasens, eines echten Buschwerkes. Dabei sind sie zu Varikositäten geneigt, wodurch die ganze Zelle mit ihrer Verästelung manchmal einen merkwürdig körnigen Habitus erhält, der allerdings sehr oft noch durch eine unvollkommene Imprägnation gesteigert wird. Denn diese Zellen schwärzen sich, wie auch Kölliker bemerkt, selten so rein und tadellos, wie die Langstrahler. Ein weiteres Charakteristikum besteht hier noch darin, dass die Ästchen oft verzweigt sind, und dass sie sich gegen ihre Spitzen hin allmählich verdünnen."

Schon das soeben Angeführte ist wohl zweifelsohne hinreichend, um darzutun, dass die Auffassung, die einem durch die Hämatoxylinwolframmethode beigebracht wird, nicht im geringsten gesicherte Tatsachen von fundamentaler Bedeutung für die Gliaforschung beeinträchtigt. Ich kann jedoch nicht unterlassen zu bemerken, dass selbst gewisse Detailstrukturen,

[1]) loc. cit. S. 194.

welche schon früher von Golgi und anderen, die von den Methoden des berühmten italienischen Forschers Gebrauch gemacht haben, gefunden wurden, und später teils von Weigert selbst, teils von seinen Anhängern entweder vollständig vernachlässigt oder auch als Kunstprodukte erklärt wurden, doch mit gliafaserfärbenden Methoden dargestellt werden können. Ich will nur an die Ansicht Golgis und seiner Schüler von den subpialen Grenzmembranen erinnern. Zur Beleuchtung dieser Auffassung führe ich wieder Lenhossek (38)[1]) an: „Alle diese Fasergebilde, mögen es nun radiäre Fortsätze tiefer befindlicher Zellen oder tangentiale Ausläufer der oberflächlichen peridymalen Astrocyten sein, finden, wie schon erwähnt, mit kleinen Verdickungen ihr Ende. Diese Knötchen treten auf der freien Oberfläche des Markes mosaikartig zu einer offenbar lückenlosen, kompletten, äusserst feinen Grenzmembran zusammen, einer Art Cuticula (Membrana limitans meningea, His), die gegen die Pia mater hin das ektodermale Rückenmark vollkommen abschliesst." Zu dieser Beschreibung habe ich meinerseits[2]) nur zu bemerken, dass die mosaikartige Anordnung der Gliafüsse in meinen Präparaten als eine Zusammenschmelzung hervortritt; im übrigen kann sie ohne weiteres auf die marginale Glia der Hirnrinde angewendet werden.

Aber auch in einer anderen Beziehung scheint ein Vergleich zwischen gewissen Golgibildern und einigen von den meinigen Interesse zu haben, weil vielleicht gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung der Bedingungen des Eintretens der Silberreaktion gewonnen werden können. Wie schon oben angeführt wurde, kann man den typischen kurzstrahligen Astrocyt als identisch mit dem Typus der Gliazellen betrachten, welcher hauptsächlich in der grauen Substanz zu finden ist und mit seinen dünnen Protoplasmaausläufern zur Bildung des feinen Glianetzwerkes beiträgt. Wenn dies richtig ist – und darüber kann m. E. kein Zweifel bestehen — so geht daraus hervor, dass die Ausläufer der Astrocyten in Golgipräparaten nicht, wie dies oft geschehen ist (vergl. Weigert [62]), mit Gliafasern identifiziert werden

[1]) loc. cit. S. 204.

[2]) Dass die Identifizierung dieser Membran mit der Hisschen Membrana limitans meningea eigentlich auf einem Missverständnis der Hisschen Bezeichnung beruht, ist schon früher von Held hervorgehoben worden (32).

können, sondern wenigstens zu einem grossen Teile von den Protoplasmafortsätzen der Zelle gebildet werden. Andererseits ist es eine bekannte Tatsache, was übrigens auch der oben zitierten Stelle bei Lenhossek (38) zu entnehmen ist, dass die Kurzstrahler eine unvollständigere, oft lichtere Imprägnation als die Langstrahler aufweisen. Hieraus scheint hervorzugehen, dass das Vorkommnis von Gliafasern in oder nahe bei der Zelle, wenigstens bis zu einem gewissen Grad, das Auftreten der Silberreaktion erleichtert oder befördert. Unter solchen Umständen könnte man vielleicht vermuten, dass die körnigen Bildungen der Glianetzbalken, unsere Gliosomen, welche gegenüber Hämatoxylinwolfram dieselben Reaktionen wie die Fasern zeigen, auch ebenso wie diese in grösserem oder geringerem Grade nicht allein das Auftreten der Reaktion befördern, sondern auch bis zu einem gewissen Grade dem definitiven Silberbilde ein charakteristisches Gepräge aufdrücken sollten. In der Tat scheint dies auch der Fall zu sein: „Dabei sind sie zu Varikositäten geneigt, wodurch die ganze Zelle mit ihrer Verästelung manchmal einen merkwürdig körnigen Habitus erhält.[1]" Durch die Anteilnahme des Gliaprotoplasmas an der Silberreaktion werden auch gewisse Eigentümlichkeiten bei den Ausläufern der langstrahligen Astrocyten erklärt. So müssen die Verästelungen derselben, welche bisweilen in Golgipräparaten vorkommen, wahrscheinlich als Imprägnationen von protoplasmatischen Seitenbalken des Glianetzwerkes gedeutet werden, die von den oft gliaführenden protoplasmatischen Ausläufern abgehen oder mit ihnen zusammenhängen. Die eigentümlichen Verdickungen und Varikositäten, welche gelegentlich längs der Fortsätze der Astrocyten beobachtet werden können, machen nicht den Eindruck von Fällungen, sondern von kleineren Gliaplasmaanhäufungen, bezw. Knotenpunkten des protoplasmatischen Glianetzwerkes, welche die imprägnierten Fortsätze während ihres Verlaufes von der Zelle passieren. Weiter wird ohne weiteres die verschiedene Stärke der Ausläufer erklärt, die oft deutlich bei der Golgischen Schwarzfärbung hervortritt: „Einzelne Fasern zeichnen sich allerdings manchmal durch auffallende Breite aus.[2]"

[1]) Lenhossek (38), loc. cit. S. 194.

[2]) Lenhossek (38), loc. cit. S. 182.

Dieser Vergleich zwischen Resultaten der Golgimethoden und der hier befürworteten würde zweifelsohne nach vielen Richtungen hin vervollständigt werden können. Die oben erwähnten Tatsachen genügen aber wohl nicht nur, um die Anwendbarkeit der Methode überhaupt darzutun, sondern auch um zu zeigen, dass dieselbe bezüglich der Resultate in vielen Hinsichten geeignet ist, frühere Methoden, in erster Linie diejenigen von Golgi und Weigert, zu vervollständigen.

Es zeigt sich also, dass die Sublimattrichloressigsäurehämatoxylinwolframmethode zur Genüge die beiden oben aufgestellten Forderungen erfüllt. Einerseits ruft sie nicht Artefakte oder verkehrte Strukturen hervor, andererseits beeinträchtigt sie in keiner Weise die feststehenden Tatsachen der bisherigen Gliaforschung, sondern scheint vielmehr die geläufigen Methoden zu ergänzen. Dies gibt meines Erachtens gewisse Garantien dafür ab, dass die Methode zuverlässig ist, auch hinsichtlich der Ergebnisse, bei denen eine Kontrolle durch bisherige Methoden nicht möglich ist. Es scheint mir angemessen — teils um eine richtige Beurteilung meiner Methode und der damit erreichten neuen Gesichtspunkte zu gewinnen, teils um den Forschern Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, welche früher zu einem mehr oder weniger ähnlichen Resultate gekommen sind, — die Angaben in der Literatur zu besprechen, die sich auf diese früher im allgemeinen nicht beobachteten Teile des normalen Gliagewebes beziehen.

Um mit dem Gliagewebe der weissen Substanz des Zentralnervensystems zu beginnen, verdient erwähnt zu werden, dass Reinke (56) schon 1897 die protoplasmatischen Verbindungen zwischen den verschiedenen einander nahegelegenen Gliazellen des Rückenmarkes beim Menschen beobachtet zu haben scheint. Obgleich Reinke in seiner Arbeit diese Protoplasmabrücken nicht ausdrücklich erwähnt und noch weniger von einem Gliasyncytium spricht, hat er in einer seiner Figuren (Taf. VI, Fig. 4) eine Bildung dargestellt, welche nicht anders gedeutet werden kann als eine solche Brücke von Gliaprotoplasma. Auch scheint mir Reinke in seinem Versuche, die Golgische und die Weigertsche Auffassung zu vereinigen, im wesentlichen das

Richtige betreffs des Verhaltens der Gliafasern zu dem Gliaprotoplasma getroffen zu haben.

Im Jahre 1902 wurde von Hardesty (27) eine Arbeit über das Gliagewebe im Rückenmark des Elefanten publiziert. An diesem für derartige Untersuchungen offenbar günstigen Materiale konnte das Verhalten der Gliazellen zueinander von Hardesty mit Erfolg studiert werden. Er bediente sich dabei der von Huber (35) modifizierten Bendamethode. Hardesty beschreibt den protoplasmatischen Zusammenhang der Gliazellen und gebraucht hierbei die Bezeichnung Gliasyncytium. Ebenso schildert er den Verlauf der Fasern im Zellprotoplasma und in den die Zellen miteinander verbindenden Fortsätzen.

Um das Studium des Gliasyncytiums und der hierhergehörigen Fragen hat indessen zweifelsohne Held, dessen ausgezeichnete Arbeit „Über den Bau der Neuroglia" im Jahre 1904 erschien, das grösste Verdienst. Eine nähere Erörterung seiner Auffassung von dem Bau und der Anordnung des Gliagewebes kann hier nicht stattfinden. Teils darf wohl vorausgesetzt werden, dass diese Publikation ersten Ranges allgemein bekannt ist, teils würde ein Referat des Inhaltes in vielen Punkten nur eine Wiederholung des Obengesagten werden. Indessen besteht doch ein wesentlicher Unterschied zwischen meiner und der Heldschen Auffassung, und zwar in betreff des Baues und der Struktur der Grenzmembranen, sowohl der perivasculären wie der oberflächlichen. Wie bekannt, huldigt Held noch in allem wesentlichen der alten Auffassung dieser Bildungen, wozu man hauptsächlich durch die Silberimprägnationsmethode gekommen ist, und beschreibt sie als von kleineren Feldern zusammengesetzt, die mehr oder weniger unregelmässig begrenzt sind. Einem jeden derselben entspricht ein Gliafuss, der gewöhnlich sich in der Mitte des Feldes zu befestigen scheint. Diese sind miteinander durch Kittlinien verbunden. Ich gebe hier einen Teil der Beschreibung wieder, die Held (32) von der betreffenden Membran gegeben hat:[1]) „Die einzelnen Fussflächen sind durch Kittlinien verbunden, welche hier infolge der Heidenhainschen Methode (bei bestimmter Fixierung) schwarz gefärbt geblieben sind. Die Grenzhaut selber, welche im Durchschnitt wie eine feine, glatte Linie erscheint, die nach innen in zahlreiche konische

[1]) loc. cit. S. 256.

Zapfen sich verlängert, sieht im Flächenbild mattgekörnt aus, wenn man sehr wenig oder gar nicht differenzierte Präparate untersucht. Auch an den grossen Gefässen, in den oberflächlichen Hirnschichten, habe ich eine gleiche Felderung gesehen.“ — — „An den Kapillaren habe ich deutliche Flächenbilder bisher nicht darstellen können. Die Grenzhaut und ihre Kittlinien sind offenbar so fein, dass sich keine sicheren Differenzierungsbilder durch solche Methode gewinnen lassen.“ Vergleicht man diese Beschreibung mit dem von mir S. 41 angeführten Zitat aus der Arbeit von Lenhossek, so geht ohne weiteres die Ähnlichkeit der Auffassungen von der Zusammensetzung der Grenzmembranen daraus hervor. Im Gegensatz zur Ansicht der Golgischen Schule lässt Held die „mosaikartig“ angeordneten Gliafüsse, welche sämtlich die Grenzhaut bilden, durch eine Kittsubstanz voneinander getrennt werden, welche in Form von Kittlinien dargestellt werden kann. Über die in der Grenzmembran befindlichen Gliafasern sagt Held (32) in der Beschreibung der von ihm angegebenen Typen von Gliafüssen:[1]) „Die zweite Hauptform zeigt eine Gliafaser oder einzelne bei einem Bündel, welche als solche durch den Fuss selber hindurchziehen und in der betreffenden Grenzhaut flach weiterlaufen. Meistens können sie, weil abgeschnitten, nicht weiter in ihrem Verlauf verfolgt werden; mitunter aber habe ich doch beobachtet, wie sie nach kürzerer Strecke blass in derselben aufhören. Es entsprechen also diese Angaben denjenigen von Retzius, wonach hakenförmige Umbiegungen der Gliafasern an der Intima Piae vorkommen.“ Über den weiteren Verlauf der Fasern in der Grenzhaut, besonders bezüglich ihres Verhaltens zu den Kittlinien, das für uns ein besonderes Interesse darbieten würde, habe ich keine näheren Angaben weder in der oben zitierten, noch in einer späteren Arbeit von Held (33) über die marginale Glia im Grosshirn des Menschen gefunden.

Bezüglich der soeben angeführten Ausführungen von Held soll erwähnt werden, dass es mir trotz grösster Mühe nicht gelungen ist, die von Held beschriebenen Kittlinien darzustellen. Ich habe dabei Fixierungen in verschiedenen sublimathaltigen Flüssigkeiten, besonders in Zenkerscher Flüssigkeit und Sublimattrichloressigsäuremischung, angewendet. Als Färbemittel benutzte

[1]) loc. cit. S. 250.

ich dabei das Eisenhämatoxylin von Heidenhain. Diese Technik liefert, wie bekannt, bei analogen Bildungen, z. B. den Kittlinien des Darmepithels, in der Regel ausgezeichnete Resultate. Man könnte ja einwenden, dass meine resultatlosen Versuche mangelnder Technik zuzuschreiben wären, oder dass, wie dies Held selbst meint, „bestimmte Fixierungen" nötig sind, um überhaupt die Kittlinien zu Gesicht bringen zu können. Ich würde auch der Sache keine allzu grosse Bedeutung beilegen, wenn nicht der Verdacht durch einige Punkte der Heldschen Arbeiten nahegelegt würde, dass die Existenz dieser Kittlinien doch nicht absolut sichergestellt ist. Betrachtet man nämlich diejenigen Figuren von Held, welche als Beweise für die Existenz der Kittlinien beigegeben sind (Fig. 33b, 35, 36, 40 in der früheren [32], Fig. 31 und 32 in der letzteren Arbeit [33]) näher, so ist der Mangel bezw. die geringe Zahl der Fasern in den Grenzmembranen ganz besonders auffallend; und doch stammen die in den Figuren wiedergegebenen Teile der Grenzmembran aus solchen Abschnitten des Gehirns, in denen, wie ich mich überzeugen konnte, zahlreiche Weigertsche Fasern nicht allein dort vorkommen, sondern auch teilweise in der Grenzmembran selbst sich finden. Eine Ausnahme macht vielleicht Fig. 31 in der Arbeit über die marginale Glia, weil dieselbe möglicherweise einer fasernarmen Region der Hirnrinde entstammt; doch finden sich hierüber keine näheren Angaben. Ein anderer Umstand, der verdient hervorgehoben zu werden, ist, dass nach den eigenen Angaben von Held (32) die Kittlinien teils in der Grenzhaut der Oberfläche, teils in der Limitans perivascularis, in den oberflächlichsten Schichten der Cortex dargestellt werden können: „Auch an den grossen Gefässen in den oberflächlichen Hirnschichten habe ich eine gleiche Felderung gesehen."[1]) Es kann also festgestellt werden, dass die Heldschen Kittlinien in der perivasculären Grenzhaut in den tieferen Schichten der Rinde nicht nachgewiesen werden können — nur so kann ich die Angaben von Held auffassen — also in Gegenden, die anerkannt arm an Gliafasern sind. Noch einen dritten Umstand möchte ich hervorheben. Mehrere der Heldschen Figuren, besonders Fig. 36 in der oft zitierten Arbeit von 1904, zeigen in unzweideutiger Weise, wie die in die Gliafüsse von der Grenzmembran hineinlaufenden Gliafasern eine direkte Fortsetzung

[1]) loc. cit. S. 256.

der Kittlinien der Membran sind. Ich möchte besonders bemerken, dass die in der Fig. 36 dargestellten Verhältnisse, welche die oberflächliche Grenzmembran im Grosshirn des Menschen betreffen, mir durch das Studium der entsprechenden Regionen des Hundegehirns wohl bekannt sind. Wie eine ähnliche Anordnung gedeutet werden muss, darüber habe ich bei Held keinen Aufschluss finden können. Soll man sich vorstellen, dass die Gliafasern in der die Kittlinien konstituierenden Masse weiter verlaufen? Diese Annahme stimmt nicht mit dem Verhalten der Gliafasern zu dem Gliaprotoplasma überhaupt überein, von dem Held selbst eine so mustergültige Beschreibung geliefert hat.

Stellt man sämtliche oben erwähnten Angaben von Held über die Kittlinien der Grenzmembran zusammen und zieht in Betracht, dass die Grenzmembranen auch in solcheu Gebieten, wo Gliafasern sonst vorkommen, dieselben vermissen lassen oder wenigstens faserarm sind, dass Kittlinien mit Sicherheit nur in den über faserreicheren Regionen ausgebreiteten Grenzhäuten dargestellt werden können und schliesslich, dass die Kittlinien als die Fortsetzung der in den Gliafüssen verlaufenden Fasern erscheinen, so scheint mir, trotz der Autorität, die Held in diesen Fragen zuerkannt werden muss, die Existenz der Kittlinien nicht über jeden Zweifel erhaben, da eine Verwechslung mit den in den Grenzmembranen verlaufenden Fasern nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wie ich schon früher hervorgehoben habe, kann man andererseits mit Hilfe der Hämatoxylinwolframmethode — die Eisenhämatoxylinfärbung nach Heidenhain gibt übrigens in dieser Beziehung in allem wesentlich dasselbe Resultat - nachweisen, dass die in den Gliamembranen, und zwar sowohl in den oberflächlichen wie in den perivasculären, verlaufenden Fasern eine „Feldbildung" derselben zustande bringen. Die in verschiedenen Richtungen verlaufenden und einander kreuzenden Gliafasern, welche diese Felder voneinander abgrenzen, sind oft beim ersten Blick solchen „Kittlinien" nicht gerade unähnlich; besonders ist dies der Fall an Stellen, wo die Felder mehr regelmässig sind, und wo die Fasern sich in die Grenzmembran zu verlieren beginnen. An solchen Stellen wieder, wo die Fasern schliesslich nur durch mehr oder weniger deutlich hervortretende Körnchenreihen angedeutet sind, hängt es natürlich oft von der subjektiven Anschauung der einzelnen Untersucher

ab, ob man an den Knotenpunkten der Felder die „Fasern“ sich als solche unter Kreuzung fortsetzen lässt, oder ob man einen Übergang der einen Faser in die andere, bezw. eine Anastomose zwischen ihnen annimmt.

Ich bin hier etwas näher auf die Frage von den Kittlinien der gliösen Grenzmembranen eingegangen, weil die eventuelle Existenz derselben mir in mehreren Beziehungen wichtig erscheint. Die Anerkennung dieser Kittlinien würde nämlich die Auffassung von den normalen Gliastrukturen erheblich erschweren, weil es sich dann zeigen würde, dass nicht alle Gliafüsse, welche zur Bildung der Grenzhäute beitragen, unter solchen Umständen als gleichwertig angesehen werden könnten. Teils bestehen die Gliafüsse aus breiteren lamellenartigen Ausläufern, bezw. Balken, welche nicht die von den Kittlinien angegebenen Grenzen zu respektieren scheinen, teils werden dieselben von feinen Protoplasmafäden gebildet, welche in grosser Zahl an demselben Feld der Grenzmembranen sich befestigen. Die Schwierigkeiten, die bei der Beurteilung dieser Bildungen sich darbieten, werden von Held (33) in treffender Weise charakterisiert:[1] „Ich kann nur darauf hinweisen, dass alle die feinen Fäserchen, welche aus dem Reticulum der umgebenden Substanz sich lösen und der Limitans perivascularis sich anheften und oft mit geringerer Verbreitung in sie übergehen, sich nicht dem Begriff eines oberflächlichen Gliafusses ohne weiteres einordnen lassen. Denn ob dieser rein protoplasmatisch ist oder aus einer Gliafaser hervorgeht, immer liefert er ein umschriebenes Feld in der Limitans Gliae. Das ist bei den fraglichen feinen Fäserchen nicht der Fall. Von ihnen inserieren viele an einem einzigen Feld der Limitans. Diese Schwierigkeit der Homologisierung ist aber nicht die einzige.“ . . . .

Beiläufig möchte ich bemerken, dass es auch für die Auffassung der pathologischen Prozesse, welche innerhalb der perivasculären Glia sich abspielen und bei denen, wie bekannt, ein Austreten der einzelnen Gliazellindividuen aus dem Zellverbande vorkommt, nicht gleichgültig ist, ob man in den, den Gefässen am nächsten gelegenen Gliazellen verhältnismässig selbständige, durch Kittsubstanz wenigstens teilweise miteinander verbundene Zellindividuen, oder ein gemeinsames Syncytium sieht.

[1]) loc. cit. S. 392 und 393.

Von späteren Forschern, welche bezüglich des normalen Gliagewebes zu einer Auffassung, die mehr oder weniger mit der Heldschen übereinstimmt, gekommen sind, muss Eisath (20) genannt werden. Mit einer von ihm selbst ausgearbeiteten Methode ist es Eisath gelungen, einen Teil des Gliaprotoplasmas wie auch die Gliafasern darzustellen, was als ein bedeutender Fortschritt gegen früher angesehen werden muss. Bei der Betrachtung der Eisathschen Abbildungen und noch mehr bei einem näheren Studium seiner Arbeit gewinnt man indes die Überzeugung, dass die von ihm angewandte Methode in zwei Beziehungen ungenügend ist. Teils kann nur ein Teil der Gliafasern sichtbar gemacht werden, teils zeigt sich das Gliaprotoplasma zweifelsohne zum grossen Teil nicht gefärbt. Auch bei Versuchen mit der Methode von Eisath bin ich zu dieser Auffassung gekommen. Die Schlussfolgerungen von Eisath können infolgedessen m. E. nur als teilweise richtig anerkannt werden. So kann z. B. die von ihm gegebene Einteilung der Gliazellen nicht zutreffend sein, indem die Eisathschen „runden Gliazellen ohne Fortsätze und Fasern“ nach meinen Untersuchungen nicht existieren, wenigstens nicht im Hundegehirn. Wenn Eisath (20) über die von Held angewandte Methode aussagt:[1]) „Nur hat, wie aus den Bildern hervorgeht, die Heldsche Färbeart einen ähnlichen Mangel wie die Nisslfärbung, denn sie macht auch nur einen Teil des Gliazelleibes ersichtlich, und zwar nur denjenigen, welcher aus der Körnchensubstanz gebildet wird, während die eigentliche Grenzlinie, welche im weiteren Umkreise der Gliakörnchen die helle Grundsubstanz der Zelle einsäumt, nicht zur Darstellung gelangt“, so ist dies eine Bemerkung, die nach meinem Dafürhalten mit noch grösserem Rechte auf die Methode von Eisath selbst angewendet werden kann. Indessen bleibt es doch das Verdienst dieses Forschers, eine spezifisch gliafärbende Methode gefunden zu haben, die eine Darstellung der Fasern und des Gliaprotoplasmas, wenigstens teilweise, zulässt.

In letzterer Zeit, d. h. nach der Publikation der Heldschen Arbeit, haben auch einige Pathologen auf Grund von Beobachtungen, die an pathologischem Material gemacht wurden, sich für die Hardesty-Heldsche Lehre von dem syncytialen Zusammenhang der Gliazellen auch unter normalen Verhältnissen ausgesprochen.

[1]) loc. cit. S. 13.

Auf die Arbeiten dieser Forscher, unter denen in erster Linie Nissl (49, 50, 51) und Spielmeyer (59) genannt werden müssen, kann ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

In den obigen Erörterungen bezüglich der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über den Bau des Gliagewebes, die in grösserem oder kleinerem Grade den meinigen ähneln, habe ich die Gliastrukturen der grauen Substanz grösstenteils unberücksichtigt gelassen. Dies schien mir zweckmässig zu sein nicht nur um in die Darstellung dieses gewissermassen verworrenen Gebietes der normalen Histologie wenn möglich etwas Klarheit zu bringen, sondern auch, weil die Beobachtungen, die ich hierbei zunächst im Auge habe, gar nicht oder nur mit wenigen Ausnahmen vom Gesichtspunkte der Neuroglialehre diskutiert worden sind. In der Tat scheinen die Beobachtungen über die netzförmigen Strukturen der grauen Substanz ein besonderes Kapitel der Histologie des Centralnervensystems zu bilden. Ich kann es nicht unterlassen, die betreffenden Beobachtungen, insofern sie die von mir gemachten mehr oder weniger berühren, hier zu besprechen.

Soweit ich aus der einschlägigen Literatur ersehen kann, hat Golgi (24) zuerst Beobachtungen über die betreffenden Bildungen angestellt. In seiner 1893 veröffentlichten Arbeit über den Ursprung des IV. Cerebralnerven [1]) erwähnt er das Vorkommen „einer feinen Bekleidung, wahrscheinlich aus Neurokeratin bestehend, von netzartiger Form, oder eine fortlaufende Schicht bildend, welche nicht nur die Zellkörper, sondern auch ihre Fortsätze angeht, und auf die ich schon vor längerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt habe“.[2]) In einer kurz darauf erschienenen Arbeit von Golgi und Fusari (26) habe ich diese pericellulären Netzwerke nicht erwähnt gefunden, denen schon in der soeben erwähnten Publikation Golgis eine isolierende Aufgabe zugeschrieben wurde. Dagegen werden die von Lugaro [3]) und Sala [4]) mittels der Golgimethode nachgewiesenen feinen peri-

[1]) Wie bekannt, erschien die deutsche Übersetzung der Golgischen Arbeiten im Jahre 1894.

[2]) loc. cit. S. 272.

[3]) Lugaro: Sulla connessioni fra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare con considerazioni generali sul significato fisiologico dei rapporti fra gli elementi nervosi. Rivist di frenit. e di medicina leg., T. XX, 1894.

[4]) Sala, L.: Sulla fina Struttura del Torus longitudinalis nel cervello dei teleostei. Atti della Acad. della Scienze med. e nat. Ferrara, Anno LXIX, 1895.

cellulären Netzwerke, welche von den erwähnten Forschern als nervöse Bildungen gedeutet wurden, erwähnt. Golgi macht dabei die Bemerkung, dass solche feinen pericellulären Netzwerke in verschiedenen Teilen des Centralnervensystems als eine ziemlich oft vorkommende Erscheinung von ihm nachgewiesen worden sind. Ob Golgi hierbei die von ihm früher erwähnten aus Neurokeratin bestehenden pericellulären Netzwerke oder andere netzförmige Bildungen meint, geht nicht mit Sicherheit aus seinen Ausführungen hervor. Die Arbeiten von Lugaro und Sala kenne ich nicht im Original und habe mir deshalb keine Meinung über die von ihnen beschriebenen pericellulären Netzwerke, speziell über die Beziehungen zwischen diesen und dem in meinen Präparaten vorkommenden gliösen Netzwerke der grauen Substanz bilden können.

In dem oben erwähnten Aufsatze von Golgi und Fusari finde ich ausserdem eine Arbeit von Paladino[1]) erwähnt, welche in mehreren Punkten die uns hier interessierenden Fragen berührt Auch diese Publikation ist mir im Original nicht zugänglich gewesen, weshalb ich mich an das von Golgi und Fusari gemachte Referat halten muss. Über das Verhalten der Neuroglia zu den Nervenzellen im Rückenmarke heisst es: „Die Nervenzellen sollen in Lücken enthalten sein, in welchen die Neuroglia rarefiziert ist: auf ihrer Oberfläche soll man ein Spinngewebe aus Neuroglia bemerken, welches aus äusserst dünnen, verflochtenen Fäden besteht". Ob unter diesem „Spinngewebe aus verflochtenen Fäden" ein wirkliches Netzwerk verstanden werden soll, darüber bin ich nicht vollständig im klaren. Wenn dies der Fall sein sollte, ist Paladino vielleicht der erste, welcher die feinen gliösen pericellulären Netzwerke beschrieben hat.

Golgi (25) ist jedoch etwas später auf die von ihm früher beschriebenen pericellulären Netzwerke zurückgekommen. In einem 1898 publizierten Aufsatz gibt er eine Beschreibung von ihnen, die auf ihr Aussehen in Silberimprägnationspräparaten basiert ist; er schreibt den Netzwerken eine isolierende Aufgabe zu und ist der Ansicht, dass sie aus „Neurokeratin" bestehen. In jedem Falle müssen die betreffenden Bildungen nach Golgi

[1]) Paladino, G.: Sui limiti precisi fra la neuroglia e gli elementi nervosi nel midollo spinale e sui alcune questioni istofisiologiche, chi vi si riferiscono. Boll. dell. R accad. med. di Roma, Anno XIX, fasc. 1.

zu den nicht nervösen Zwischensubstanzen gerechnet werden, was besonders hervorgehoben werden soll.

Die nächste hierher gehörige Arbeit ist diejenige von Semi Meyer (47) im Jahre 1899. Der Verfasser gibt hier eine Beschreibung über die von ihm mit Hilfe der vitalen Methylenblaumethode dargestellten Neuritenverästelungen in verschiedenen Teilen des Centralnervensystems (Endkern des Vestibularis, hintere Vierhügel und obere Olive beim Kaninchen und Meerschweinchen); diese „Neuritenendigungen", welche teilweise aus feinen Netzwerken, teilweise aus gröberen „kelchartigen Endigungen" bestehen, werden betreffs ihrer Bedeutung mit den von ihm (45, 46) früher mit derselben Methode dargestellten Achsenzylinderendverästelungen identifiziert; ebenso hält er dieselben für identisch mit den von Golgi (25) 1898 beschriebenen pericellulären Netzwerken und mit den Heldschen (29, 30) „Achsenzylinderendflächen". Bezüglich der Identität der von ihm selbst beobachteten Bildungen mit den Auerbachschen Endapparaten (6) drückt sich Semi Meyer vorsichtiger aus („vielleicht dasselbe Gebilde").[1]

Kurz nach der Publikation Semi Meyers erschien die bekannte Arbeit von Bethe (13). Diesem Forscher war es gelungen, mit Hilfe einer von ihm selbst ausgearbeiteten, ziemlich komplizierten Methode nicht allein die Neurofibrillen der Ganglienzellen, sondern auch so gut wie überall in den grauen Substanzen des Centralnervensystems feine netzartige Bildungen nachzuweisen. Diese werden von Bethe für nervöse gehalten; er identifiziert sie mit der von Golgi gefundenen und nennt sie Golginetze. Weiter hält Bethe dieselben für identisch mit den von Held (29, 30), Semi Meyer (45, 46, 47), Auerbach (6, 7) und Donaggio[2]) früher beschriebenen. Die Resultate von Bethe

[1]) loc. cit. S. 298.

[2]) Donaggio, A: Contributo alla conoscenza dell intima struttura della cellula nervosa nei verte. Riv. speriment. di Frenitaria XXIV. 2. 1898.

Derselbe: Nuove osservazione sulla struttura della cellula nervosa. Ibidem XXIV. 3. 4. 1899. Diese Arbeiten, welche von Bethe angeführt werden, sind mir nicht im Original zugänglich gewesen. Von den kurzen Referaten darüber in dem „Jahresber. über die Leistg. und Fortschr. auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie aus den Jahren 1898 bzw. 1899 scheint hervorzugehen, dass die netzförmigen Strukturen Donaggios von ihm als den peripheren Teilen der Ganglienzellen, also dem Nervenzellenprotoplasma zugehörig, gedeutet wurden; ob es sich hier um Netze handelt, welche mit den Golginetzen gleichzustellen sind, geht aus der Darstellung nicht hervor. Es soll hier bemerkt werden, dass Cajal die wirklichen Golginetze in derselben Weise aufgefasst hat, wie Donaggio.

unterscheiden sich in nennenswertem Grade von den früheren, die mit der Imprägnationsmethode nach Golgi oder mit der vitalen Methylenblaufärbung erhalten wurden. Teils konnten die feinen Netzwerke mit der Betheschen Methode als pericelluläre Netzwerke nicht allein in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen, sondern auch im übrigen Teile der grauen Substanz, sich darin diffus ausbreitend, nachgewiesen werden; teils wies Bethe mit derselben Methode eigenartige Strukturen in der Marksubstanz nach, die aus einem gröberen Netzwerke, von Bethe Füllnetz genannt, bestehen. In molybdängefärbten Präparaten erscheint es etwas blasser, verbreitet sich in den Interstitien zwischen den Markscheiden und geht auch in die grauen Substanzen über, ohne jedoch mit den Golgischen Netzen zusammenzuhängen. Schliesslich soll erwähnt werden, dass Bethe einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den Golginetzen und feinen „endenden“ Achsenzylinderausläufern beschreibt und abbildet, wobei er doch ausdrücklich hervorhebt, dass solche Beobachtungen nicht absolut beweisend sind.

Es soll noch eine Arbeit von Held (31) aus dem Jahre 1902 erwähnt werden, die einer Kritik der pericellulären Netze gewidmet ist und in vielen Beziehungen aufklärend wirkt. Held hat zur Beleuchtung der Frage von der Beschaffenheit dieser Bildungen sich sämtlicher zu Gebote stehender Methoden bedient und gelangt dabei zu dem Schlusse, dass unter dem Namen von Golginetzen oder pericellulären Netzen Formationen von verschiedener physiologischer Bedeutung beschrieben wurden. Die von Golgi beschriebenen, ebenso wie die von Bethe und Semi Meyer nachgewiesenen Netze werden von Held miteinander identisch und gliöser Natur gehalten. Als ihrer Natur nach mit diesen gleichwertig betrachtet Held einen Teil der von ihm selbst früher als nervöses pericelluläres Terminalnetz aufgefassten Bildungen. Von einer ganz anderen Beschaffenheit ist nach Held der grössere Teil der von ihm selbst als netzförmig verzweigt, bezw. zusammenhängend beschriebenen „Achsenzylinderendflächen“ ebenso wie die Auerbachschen (7) Endnetze, welch letztere als wirkliche nervöse Terminalnetze aufgefasst werden müssen. Das „Füllnetz“ von Bethe wird von Held als ein Gliareticulum aufgefasst, welches in Bethepräparaten mehr oder weniger deutlich hervortritt, und dessen kontinuierlicher Übergang in die Golgi-

netze nachgewiesen wird. Weiter hebt Held die tiefe Färbung derjenigen Substanz hervor, die Gliaschnürringe bildet, die also bei der Betheschen Methode dieselben Eigenschaften und Färbereaktionen wie die Golginetze zeigt, und weist auch hier die Kontinuität zwischen den die Gliaschnürringe zusammensetzenden Balken und dem Füllnetze nach. In seiner Arbeit von 1904 kommt Held (32) zu einem vollkommen ähnlichen Resultate bezüglich der Natur der Betheschen Strukturen.

Zwei Jahre später veröffentlichte Donaggio[1]) eine Arbeit, aus der hervorzugehen scheint, dass es ihm mit einer komplizierten Methode gelungen ist, ein pericelluläres Netzwerk rings um die Ganglienzellen darzustellen, das er mit den Netzwerken von Golgi, Semi Meyer und Bethe identifiziert. An der Bildung der von Donaggio beschriebenen Netzformationen scheinen Bestandteile teilzunehmen, welche teils als rein nervöse, teils als gliöse gedeutet werden müssen.

Es seien hier schliesslich die netzartigen Bildungen erwähnt, die bei Untersuchungen mit der Methode von Bielschowsky gefunden werden. So beschreiben Bielschowsky und Wolff (17) rings um die Purkinjeschen Zellen in der Rinde des Kleinhirns wirkliche Terminalnetze, die durch Verbindungen zwischen zahlreichen in verschiedenen Richtungen verlaufenden Axonen gebildet werden. Rings um die Dendriten der Purkinjeschen Zellen sollen ähnliche Terminalnetze vorkommen, in welchen Achsenzylinder verschiedener Herkunft ihr Ende finden.

Wenn wir jetzt etwas näher auf die Frage eingehen, inwieweit diese früher beschriebenen teils pericellulären, teils diffusen Netzwerke in den grauen Substanzen mit Rücksicht auf ihren Bau und ihre physiologische Bedeutung dem von uns beschriebenen Gliareticulum entsprechen, so können wir sogleich einige von diesen Bildungen ausschliessen, da sie offenbar mit den Glianetzwerken, wie sie sich in Sublimathämatoxylinwolframpräparaten darbieten, nichts zu tun haben. Hierzu rechne ich die von Held (29) früher beschriebenen Achsenzylinderendflächen, die Auerbachschen Terminalnetze (6, 7) und die von Semi

---

[1]) Donaggio, A: Il reticulo fibrillare endocellulare negli elementi nervosi dei vertebrati di fronte a recenti riccerche. Monit. zoolog. ital. anno XV 10. Ref. im Jahresber. über die Fortschr. und Leistg. der Neurologie und Psychiatr., Ber. über das Jahr 1904.

Meyer (46) im Jahre 1896 beschriebenen Neuritenendigungen. Ob die von Semi Meyer 1897 nachgewiesenen pericellulären „Faserkörbe“ mit unseren Glianetzwerken isomorph sind, kann ich nicht sicher entscheiden. Leider vermag ich keinen Vergleich mit den Netzwerken von Donaggio anzustellen, weil wie schon erwähnt die diesbezüglichen Arbeiten mir im Original nicht zugänglich waren.

Von den übrigen hierhergehörigen Bildungen halte ich die mit der Golgimethode nachweisbaren pericellulären Netzwerke wenigstens teilweise mit unserem feinen Reticulum in der grauen Substanz des Hundehirns isomorph. Für diese Ansicht spricht nicht so sehr die von Golgi (25) gegebene Beschreibung seiner Neurokeratinnetze und die Abbildung, die er beigefügt hat (diese kann, weil bei geringerer Vergrösserung gemacht, keine sicheren Anhaltspunkte für einen Vergleich liefern), als vielmehr diejenigen von den Heldschen (30) Abbildungen der pericellulären Golginetze, die nach derselben Methode hergestellten Präparaten entstammen. Besonders Fig. 5, Taf. XIV der erwähnten Arbeit zeigt eine auffallende Ähnlichkeit mit meinen Abbildungen; namentlich bietet das pericelluläre Golginetz in der unmittelbaren Nähe des linken Randes der abgebildeten Ganglienzelle, sowohl hinsichtlich der feinen warzigen Balken, als der Grösse und der Gestalt der Maschen in der Hauptsache dasselbe Aussehen, wie das gliöse Netzwerk dar. Man kann also mit guten Gründen behaupten, dass die sogenannten Golginetze, d. h. das mit der Golgimethode nachweisbare pericelluläre Netzwerk, wenigstens teilweise aus Neurogliagewebe besteht — unter der Voraussetzung, dass das Vorkommen von zwei verschiedenen miteinander isomorphen Netzformationen, von welchen die eine nervöser, die andere gliöser Natur ist, ausgeschlossen werden kann. Diese Voraussetzung scheint mir in der Tat zuzutreffen, denn die sicher nervösen Endapparate, wie sie von Held, Auerbach und Cajal beschrieben worden sind — es mag sich dabei um freie oder miteinander durch feine Brücken zusammenhängende Endkolben handeln — können kaum Bilder liefern, welche mit den hier in Frage kommenden verwechselt werden könnten.

Schwieriger scheint es mir zu entscheiden, ob Held (29, 30) in seinen Arbeiten über die terminalen Netze Verwechslungen dieser Art vollständig entgangen ist. Wenn man auf die von Held angewandte

Methode (ein Eisenhämatoxylinverfahren nach Heidenhain), welche, wie wir sehen werden, bei einer ganzen Reihe verschiedener Fixierungen auch das gliöse Gewebe der grauen Substanz sichtbar macht, ebenso wie auf die eigenartigen anatomischen Verhältnisse Rücksicht nimmt, so scheinen bei einer solchen Arbeit wie der Heldschen, Verwechslungen nach der angedeuteten Richtung hin unvermeidlich. Doch finde ich unter den von Held gegebenen Abbildungen der terminalen Achsenzylinderendkörbe nicht solche, welche mich berechtigen, die von Held beschriebenen Netzwerke als den hier diskutierten isomorph oder identisch anzusehen. Nur das in Fig. 9, Taf. XII (30) dargestellte pericelluläre Neuritenendnetz (abgesehen von den früher erwähnten nach Golgi imprägnierten Netzwerken, besonders in Fig. 5, Taf. XIV)[1] bietet etwas mehr auffallende Ähnlichkeiten mit meinen Glianetzwerken, obgleich ich auch nicht von dieser Figur behaupten kann, dass eine Verwechslung mit gliösen Bildungen stattgefunden habe.

Dagegen kann ich aus guten Gründen die von Semi Meyer (47) im Jahre 1899 beschriebenen netzförmigen Neuritenendungen, die mit der vitalen Methylenblaumethode dargestellt wurden, dem mit der Subtriessighämatoxylinwolframmethode gewonnenen pericellulären Netzwerke isomorph ansehen. Besonders zeigen die Fig. 1 und 3 von Semi Meyer eine sogar bis auf die Details sich erstreckende Ähnlichkeit mit den Bildern, die man mit meiner Methode erhält. Ein Umstand, der besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist, dass auch die körnige Beschaffenheit der Balken des gliösen Netzwerkes, die ich früher erwähnt habe, mehr oder weniger deutlich in jenen Abbildungen hervortritt (siehe Fig. 1 bei Meyer, die Zelle links). Der Versuch von Semi Meyer, die nervöse Natur dieser Netzwerke zu beweisen, kann nicht als glücklich bezeichnet werden; „ebensowenig wie die Markscheide färbt sich bei der vitalen Methode die Glia, an die Golgi vielleicht auch gedacht hat, so dass also aus einer der isolierenden und stützenden Substanzen die Gitter, die sich mit Methylenblau so schön färben, nicht bestehen können. Auch die Färbbarkeit mit der Betheschen Fibrillenmethode spricht wohl für die nervöse Natur der Gitter, wenigstens scheint

[1]) Die in den betreffenden Figuren abgebildeten, mit der Silberimprägnationsmethode dargestellten Netzwerke sind später von Held selbst als gliöse gedeutet worden.

dies für Bethe nach seinen Äusserungen selbstverständlich zu sein." [1]) Die Unzulänglichkeit dieser Beweisführung ist leicht einzusehen. Erstens kann man doch nicht von vornherein als ausgeschlossen annehmen, dass auch nicht gliöse Elemente gelegentlich bei der vitalen Methode gefärbt werden können, zweitens beweist eine Färbbarkeit durch die Bethesche Methode nichts, weil bis auf den heutigen Tag niemand den Beweis erbracht hat, dass die von Bethe nachgewiesenen Netzwerke wirklich nervöser Natur sind.

Beim Studium der Betheschen Arbeit (13) und der von ihm beigefügten Abbildungen drängt sich im Gegenteil sogleich die Auffassung auf, dass die von dem betreffenden Forscher dargestellten Strukturen, selbstverständlich mit Ausnahme der intracellulären, zum Ganglienzellenprotoplasma gehörenden Neurofibrillen, wenigstens nicht ausschliesslich nervöser Natur sind. Ein Umstand, der schon von vornherein anzudeuten scheint, dass auch das Gliagewebe mehr oder weniger an der Farbenreaktion teilnimmt, ist das Vorkommen des von Bethe so genannten Füllnetzes, das nach ihm in Beziehungen zu Blutgefässen, Gliakernen und Pia mater tritt. Es ist schwer, sich ein anderes Gewebe zu denken, das sich in dieser Weise verhält, als gerade die Glia. Um auf die Golginetze zurückzukommen, so bieten die mit der Molybdänmethode von Bethe (13) nachgewiesenen Netzwerke, aus seiner Beschreibung wie den Abbildungen zu urteilen, in vielen Hinsichten eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit dem gliösen Netzwerk in meinen Präparaten. Ich verweise nur auf die Fig. 19, 28, 27, Taf. XXX und Fig. 42, Taf. XXXI von Bethe. Von diesen bietet besonders die letzterwähnte, die das Golginetz der Molybdänmethode veranschaulicht, insofern gewisse Vergleichspunkte mit meiner Fig. 4, Taf. VII, als zu Grund für beide Zeichnungen entsprechende Abschnitte des Gehirns, und zwar die Molekularschicht der Rinde des Grosshirns liegen. In beiden Figuren zeigen die Maschen des Netzwerkes ungefähr dieselbe Grösse und Form; in den Knotenpunkten stossen gewöhnlich drei, gelegentlich vier Balken zusammen; diese erscheinen ziemlich von gleicher Stärke und haben wenigstens keine grösseren Anschwellungen an den Knotenpunkten; in beiden Figuren kann man weiter beobachten, wie das Netzwerk sich diffus durch die

[1]) loc. cit. S. 300.

graue Substanz von einem Dendriten zum anderen erstreckt. An der Oberfläche der Ausläufer werden mehr oder weniger deutlich hervortretende Pericellulärnetze gebildet, welche also nur die der Nervenzelle oder deren Dendrit unmittelbar anliegenden Teile der diffusen Netzformation sind. In einer Beziehung unterscheidet sich das Bethesche Golginetz von meinem Gliareticulum, indem jenes nämlich homogen oder wenigstens ohne mehr auffallende körnige Bildungen hervortritt. Diesem Umstand kann ich aber keine besondere Bedeutung in dem Sinne beilegen, dass die Betheschen Netze anders als die von mir abgebildeten zu deuten seien. Ich finde nämlich in der Arbeit von Held (31), der auch mit der Betheschen Methode gearbeitet hat, Äusserungen, welche darauf hindeuten, dass die Golginetze in Molybdänpräparaten wenigstens gelegentlich eine mehr oder weniger körnige Beschaffenheit zeigen.[1]) Andererseits habe ich bei Fixierung mit Sublimattrichloressigsäure und Färbung in oben angegebener Weise Präparate erhalten, in denen die von mir beschriebene Körnelung der Balken des Glianetzes gar nicht oder nur undeutlich hervortrat. Dies hat beobachtet werden können bei einer Nachbehandlung der fixierten Stücke in absolutem Alkohol, der während der ersten 24 Stunden nicht gewechselt wurde. Solche Präparate erinnern in hohem Grade an die Betheschen, auch was die Golginetze betrifft; vielleicht sind die Balken in den letzterwähnten etwas graciler, jedoch tritt dieselbe homogene Beschaffenheit der Balken wie in den Betheschen Netzen auch hier hervor. Mit Rücksicht auf das oben Gesagte halte ich mich für berechtigt, die Betheschen Golginetze als mit den Glianetzen der grauen Substanz isomorph anzusehen; die Betheschen Netze sind also höchstwahrscheinlich gliöser Natur. Eine solche Annahme ist um so eher berechtigt, als Bethe selbst keine Beweise für die nervöse Natur der Golginetze angeführt hat. Denn dass dem kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den Achsenzylinderverästelungen und diesen Netzen, der von Bethe beschrieben wurde, in dieser Beziehung keine entscheidende Bedeutung zugeschrieben werden kann, geht wohl schon daraus hervor, dass er selbst seine Beobachtungen in diesem Punkte für nicht völlig beweisend hält.

---

[1]) loc. cit. S. 221.

Aber auch in einer anderen Beziehung bietet ein Vergleich zwischen der Betheschen Methode und der hier beschriebenen ein gewisses Interesse. Ich habe schon früher die Kunstprodukte erwähnt, welche bei Anwendung meiner Methode entstehen können und dabei auf das Vorkommnis eigenartiger Artefakte hingewiesen, die an das Bethesche Füllnetz erinnern und sich vom letzteren nur durch eine stärkere Färbung und vielleicht durch eine gröbere Beschaffenheit der Balken unterscheiden. Wenn es sich herausstellen sollte, dass meine Beobachtungen in dieser Hinsicht richtig sind — wenigstens berechtigen mich meine wiederholten Erfahrungen dazu — so scheinen mir gewisse Möglichkeiten vorhanden zu sein, das eigentümliche Aussehen zu erklären, welches das Gliagewebe bei einer Behandlung nach Bethe annimmt; denn dass die Betheschen Golginetze und die Füllnetze für Gliagewebe gehalten werden müssen, obgleich bis zu einem gewissen Grade entstellt, habe ich schon an mehreren Stellen hervorgehoben. Solche Bilder fand ich nur bei direkter Übertragung der Stücke von der Fixierungsflüssigkeit in absoluten Alkohol auf 24 Stunden. Bethe wendet ein insofern ähnliches Verfahren an, als er nach Fixierung in 3—7% Salpetersäure die Stücke mit Alkohol (96%) ebenfalls während 24 Stunden behandelt, der auch nicht gewechselt wird. Das gemeinsame dieser beiden Verfahren ist also das Übertragen der Organteile von einer stark sauren Wasserlösung in konzentrierten Alkohol auf längere Zeit (24 St.). Es ist also wahrscheinlich, dass wir in dieser Behandlung die Ursache zu suchen haben für das eigentümliche strukturlose Aussehen, das die Neuroglianetzwerke in Bethe-präparaten darbieten, obgleich ich mir keine bestimmte Vorstellung davon habe bilden können, in welcher Weise die erwähnte Kombination von Alkohol und Säure auf das Gewebe einwirkt. In jedem Falle sprechen auch diese Verhältnisse bis zu einem gewissen Grade für die gliöse Natur der Betheschen Netze.

Bezüglich der mit der Bielschowskyschen Methode nachweisbaren feinen, pericellulären Netzwerke habe ich nur zu bemerken, dass dieselben nicht ohne weiteres als nervöse aufgefasst werden können. Im Gegenteil scheint mir bei der Beurteilung solcher Beobachtungen, mit Rücksicht auf das unzweifelhafte Vorkommen von feinen pericellulären Glianetzen einerseits und auf die

nicht vollständig elektiven Eigenschaften der Bielschowskyschen Methode andererseits, eine gewisse Vorsicht geboten.

Dass die Silbermethode von Cajal, die im übrigen hinsichtlich der Färbung der Neurofibrillen der Hauptsache nach in derselben Weise wie diejenige von Bielschowsky sich verhält, die Golginetze nicht zu Gesicht bringt, ist eine bekannte Tatsache. Neuerdings hat Cajal[1]) seine Methode dahin modifiziert, dass mit derselben, wenn auch nicht regelmässig, eine Färbung auch der pericellulären Netzwerke erhalten werden kann. Es ist für uns von einem gewissen Interesse, zu konstatieren, dass die Methode damit ihre elektiven Eigenschaften eingebüsst hat, da durch dieselbe nicht allein die Golginetze, sondern auch andere, nicht nervöse Gewebselemente, z. B. collagene Bindegewebsfasern in der Adventitia der Blutgefässe dargestellt werden können.

Von den in der Literatur beschriebenen netzförmigen Bildungen in der grauen Substanz des Zentralnervensystems halte ich also die pericellulären Netze von Golgi, die Neuritenendungen von Semi Meyer, insoweit diese von wirklichen Netzformationen gebildet werden, und die Betheschen Golginetze für dem Gliareticulum der Hämatoxylinwolframmethode isomorphe Bildungen, und zwar sind diejenigen von Golgi, Semi Meyer und Bethe beschriebenen höchstwahrscheinlich gliöser Natur. Die Berechtigung dieser Annahme geht daraus hervor, dass man bis auf weiteres netzförmige Bildungen von zweifellos nervöser Natur, welche den oben erwähnten vollständig ähneln, nicht kennt, dagegen eine auffallende Formähnlichheit zwischen ihnen und gewissen unzweideutigen Gliasubstanzen in der Rinde des Grosshirns nachweisen kann.

Ich möchte schliesslich bemerken, dass ich bei der Diskussion über diejenigen Resultate der früheren Forscher, welche mehr oder weniger den meinigen ähneln, auf das Tiermaterial, das den einzelnen hierhergehörigen Arbeiten zu Grunde gelegen hat, keine Rücksicht genommen habe. Dies ist geschehen nicht um meine

[1]) Cajal, S., Ramon, y: Les conduits de Golgi-Holmgren, du protoplasma nerveux et le reseau pericellulaire de la membrane. Trav. Labor. Rech. biol. Univ. Madrid, T. VI, 1908. Ref. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 26, 1909.

Ausführungen zu erleichtern, sondern weil ich an verschiedenem Material (Mensch, Hund, Meerschweinchen) konstatieren konnte, dass prinzipielle Verschiedenheiten mit Rücksicht auf den anatomischen Bau des Neurogliagewebes innerhalb der hier in Frage kommenden Tiergruppen nicht existieren.

Ehe ich die Besprechung der Resultate meiner Methode verlasse, kann ich nicht umhin, noch einen besonderen Umstand zu erörtern. In der Beschreibung des Baues des Neurogliagewebes, die ich oben gegeben habe, ist an mehreren Stellen auf das Vorkommnis von körnigen Bildungen hingewiesen worden, welche in Aussehen und Anordnung von ziemlich typischer Beschaffenheit sind. Diese Körnchen die in Grösse und Farbe etwas variieren, sind in das Gliaprotoplasma der Balken des Syncytiums eingeschlossen. Ich habe diese Körnchen als Gliosomen bezeichnet. Es bleibt noch übrig zu untersuchen, ob denselben eine wirkliche Existenz zukommt, oder ob sie als eine Folge der Präparation betrachtet werden müssen. Hierbei muss besonders die Möglichkeit einer durch das Fixierungsmittel entstandenen körnigen Fällung gewisser Teile des Gliaprotoplasmas in Betracht gezogen werden. Ich möchte nun zuerst hervorheben, dass die erwähnten Gliosomen keineswegs nur in Trichloressigsäurehämatoxylinwolframpräparaten vorkommen, sondern dass sie auch bei einer Reihe anderer Methoden auftreten. So sieht man in mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparaten, die in Zenkerscher Flüssigkeit z. B. oder in anderen sublimathaltigen Fixierungsmitteln fixiert wurden, die grauen Substanzen von körnigen Gebilden wimmeln, die in Grösse und Anordnung mit den Gliosomen vollkommen übereinstimmen. Hierbei darf man natürlich nicht Präparate verwenden, bei denen die Differenzierung zu weit getrieben wurde. Diese Körnchen kennt sicher ein jeder, der Gliacentriolen mit der betreffenden Methode dargestellt hat. Aber dies beweist ja an und für sich nicht, dass die Körnchen nicht durch die Präparationsmethoden in arteficieller Weise dargestellt wurden; besonders ist es ja von den sublimathaltigen Fixierungsmitteln bekannt, dass sie die Neigung haben, den feineren Protoplasmastrukturen eine gewisse

körnige Beschaffenheit zu verleihen, die zweifelsohne einer feinkörnigen Fällung oder einer „feinen tropfigen Entmischung“ der Eiweissstoffe des Protoplasmas ihre Entstehung verdankt. Mit Rücksicht hierauf ist es also von Interesse, zu konstatieren, dass man nach Alkoholfixierung und mit derselben Färbungsmethode (Eisenhämatoxylin) bei Einhalten eines gewissen Differenzierungsgrades die Körnchen des gliösen Netzwerkes zu Gesicht bringen kann. Am besten werden diese als gliöse Bildungen erkannt, wenn man an solchen Präparaten die feinen Protoplasmabalken, welche die Rothschen Räume durchziehen, untersucht. Hier kann man leicht die rosenkranzartige Anordnung beobachten. Auch bei Alkoholfixierung, Nachbeizung nach Benda und einer nachfolgenden Eisenhämatoxylinfärbung können in wenig differenzierten Präparaten dieselben Bildungen nachgewiesen werden. Bei allen diesen verschiedenen Behandlungsmethoden sind die Körnchen zu sehen, nur ihre Farbe scheint im Verhältnis zu den übrigen Gewebselementen mehr oder weniger an Intensität zu wechseln. Wenn man also auch bei Alkoholfixierung, die jedoch wie bekannt mit Bezug auf die Protoplasmastrukturen nicht dieselben Eigentümlichkeiten wie die sublimathaltigen Flüssigkeiten zeigt, sondern im Gegenteil die Tendenz hat, dem Protoplasma eine mehr netzförmige oder wabige Beschaffenheit zu geben, das Vorkommen der Gliosomen feststellen kann, so scheint es höchstwahrscheinlich, dass dieselben nicht der Einwirkung des Fixierungsmittels zugeschrieben werden können.

Um weiterhin zu zeigen, wie unabhängig von den Fixierungsmitteln diese Körnchen sind, erlaube ich mir noch anzuführen, dass Held (33) in seiner letzten Arbeit über die marginale Glia dieselben besonders in dem feinen Gliasyncytium der grauen Substanz beobachtet zu haben scheint. Ich schliesse dies aus einigen seiner Abbildungen, besonders Fig. 1 und 2, Taf. VIII; die hier abgebildeten feinen Körnchen, die in den Balken des feinfädigen Gliasyncytiums eingestreut sind, kann ich nur als mit meinen Gliosomen identische Bildungen deuten. Held hat für die Fixierung die Müllersche Flüssigkeit mit Zusatz von Sublimat, Eisessig und Formalin benutzt.

Kann man also nachweisen, dass die Gliosomen hinsichtlich ihres Vorkommens oder ihres Aussehens von den von uns angewendeten verschiedenen Fixierungsmitteln unabhängig sind, so

bleibt nur übrig, diesen Bildungen eine wirkliche Existenz zuzuschreiben und sie als mit übrigen histologischen Gewebselementen ebenbürtig zu betrachten.

Es wäre natürlich von Interesse, die biochemische Beschaffenheit und die biologische Rolle der Gliosomen zu ermitteln. Zwar stehen in diesem Punkte nur sehr unvollständige technische Hilfsmittel zu unserer Verfügung, indem wir dabei ausschliesslich auf ihr Verhalten zu unseren Färbereagentien hingewiesen sind; jedoch gibt ja auch dieses Verfahren bei anderen Geweben und Gewebselementen gewisse Resultate und bezüglich der Gliosomen zeigt es sich ebenfalls wenigstens anwendbar. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass dieselben mit den gewöhnlichen Gliafärbungsmethoden, durch welche man eine differente Färbung der Fasern bezweckt, nicht dargestellt werden können; die Gliosomen müssen also hinsichtlich der Zusammensetzung von den Gliafasern abweichen. Andererseits zeigen sie Reaktionen, wodurch sie sich von dem undifferenzierten Protoplasma, besonders demjenigen der Gliazellen unterscheiden, indem sie bei der Hämatoxylinwolframmethode eine tiefere, das Protoplasma aber eine hellere Farbe annehmen. Dass diese Reaktionsverschiedenheit nur in quantitativer und nicht in qualitativer Hinsicht sich geltend macht, bedeutet hierbei verhältnismässig wenig, da bekanntlich ein grosser Teil der histologischen Reaktionen gerade in einer Verschiedenheit der Färbungsintensität besteht. Gegenüber dem Eisenhämatoxylin zeigen die Gliosomen und das Gliaprotoplasma ein ähnliches Verhalten. Je weiter man die Differenzierung treibt, um so blasser wird das Protoplasma, während die Körnchen verhältnismässig lange die Farbe behalten, bis schliesslich auch sie abblassen. Dies spricht dafür, dass die Substanz, welche die Gliosomen bildet, nicht einfach aus Gliaprotoplasma besteht, sondern dass sie von derselben in chemischer Hinsicht wenigstens in gewissen Beziehungen abweicht.

Schwieriger ist es aber, sich eine Vorstellung davon zu bilden, worin diese Verschiedenheit besteht. Man könnte sie vielleicht auf die Resultate der Hämatoxylinwolframmethode beziehen, bei der die Gliosomen dieselbe Farbe annehmen wie die Gliafasern und sie als Differenzierungsprodukte des Protoplasmas gegen die Substanz der Gliafasern hin auffassen. Diese Annahme ist natürlich nicht ohne weiteres richtig, weil bekanntlich

eine Übereinstimmung der Farbresultate nicht die Identität verschiedener histologischer Gewebselemente beweist. Es gibt aber einige Umstände mehr morphologischer Art, welche dafür sprechen, dass die erwähnte Möglichkeit doch in Betracht gezogen werden muss. Wie ich schon früher angeführt habe, treten nämlich in den Abschnitten der Hirnrinde, wo Gliafasern vorkommen, oft gewisse räumliche Beziehungen zwischen diesen und den Gliosomen hervor. So sieht man nicht selten in der perivasculären Grenzmembran die reihenartig angeordneten Gliosomen anscheinend eine Fortsetzung der Gliafasern bilden. Andererseits kann nachgewiesen werden, dass diese, an der Limitans angelangt, sich auffransen und eine blassere Farbe annehmen, stellenweise abgebrochen erscheinen und gelegentlich nur durch eine Reihe Körnchen angedeutet sind, welche bezüglich Aussehen und Beschaffenheit vollständig den Gliosomen zu entsprechen scheinen. Auch die Bildungen, die am meisten den Eindruck körniger Fäden machen, die wahrscheinlich durch Ansammlung einer Reihe Gliosomen entstanden sind und die gelegentlich besonders in der perivasculären Grenzmembran der grauen Substanz gesehen werden können, verdienen hierbei erwähnt zu werden.

Diese Beobachtungen und andere ähnlicher Art scheinen den Schluss zu erlauben, dass die Gliosomen doch etwas mit den Gliafasern zu tun haben, wenn sie auch in ihrer Zusammensetzung von ihnen abweichen. Von welcher Art diese gegenseitigen Beziehungen sind, darüber kann man sich bis auf weiteres nur in hypothetischer Weise aussprechen. Um nur eine Möglichkeit anzudeuten, scheint es mir nicht unmöglich, dass die betreffenden körnigen Differenzierungsprodukte des Gliaprotoplasmas eine gewisse Rolle bei der Neubildung der Gliafasern spielen. Aus dem, was von der Faserbildung im Gliagewebe bekannt ist, scheint hervorzugehen, dass hierbei gewissen körnigen Bestandteilen eine besondere Aufgabe zukommt. Hiervon sagt Held (32) in seiner Beschreibung über die Entwicklung der Gliafasern im N. opticus der Mäuse:[1] „Mit diesem Stadium habe ich noch ein etwas früheres, den Nervus opticus eines reifen Mausefötus verglichen; er zeigt zum Unterschied nur ganz vereinzelte Gliafasern in jenen Zellfortsätzen, welche noch

[1]) l. c. S. 238.

nicht den Zelleib durchsetzen. Auch ist hier die Substanz des sich bildenden Gliafäserchens noch nicht so fest und homogen, sondern noch etwas körnig, so dass es wie ein matter Strich im Zellprotoplasma erscheint.“ Als Beweis dafür, dass ähnliche Beobachtungen auch an pathologischem Material gemacht worden sind. möchte ich noch die Arbeit von Spielmeyer (59) zitieren:[1]) „Im Heidenhainschen Präparat erkennt man eine zarte grauschwarze Strichelung, die der Differenzierung gegenüber sehr empfindlich ist. Im Weigertschen Gliapräparat heben sich von dem rötlich gelben Protoplasmagrunde (Kontrastfärbungen) der Fortsätze und des Zelleibes feine, mattblaue oder graublaue Streifen ab. Mit Hilfe des Apochromaten sieht man ganz deutlich kleinste, etwas stärker blau gefärbte Körnchen in dieser Streifung (Fig. 1). Dass es sich bei diesen Körnchenreihen um die Anfänge der Gliafaserbildung handelt, darf wohl mit Sicherheit angenommen werden.“ Es ist offenbar, dass es sich bei diesen körnigen Protoplasmadifferenzierungsprodukten, die bei der Neubildung der Gliafasern als ein Vorstadium derselben auftreten, nicht ausschliesslich um mit unseren Gliosomen identische Bildungen handelt, obgleich es andererseits mit Rücksicht auf die gegenseitigen Beziehungen, die die Fasern und Gliosomen unter normalen Verhältnissen zeigen, wahrscheinlicher ist, dass letztere hierbei auch eine gewisse Rolle spielen. Würde es gelingen, zu beweisen, dass die Gliosomen bei der Entwicklung oder der Neubildung der Gliafasern ein Zwischenstadium zwischen dem undifferenzierten Protoplasma und der spezifischen Fasersubstanz bilden, so wäre damit zweifelsohne ein neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung der histogenetischen Stellung der gliösen Substanzen der Rinde gewonnen. Das Gliasyncytium der grauen Substanzen mit den eingestreuten Gliosomen würde somit im Vergleich mit dem faserhaltigen Teile des Gliagewebes ein früheres Entwicklungsstadium, wo es noch nicht zur Ausbildung fertiger Gliafasern gekommen ist, repräsentieren. Auch das Vermögen der Gliazellen der Hirnrinde, unter gewissen pathologischen Verhältnissen Gliafasern auch in solchen Gegenden, wo keine Fasern vorkommen, zu produzieren, würde uns sicher leichter verständlich erscheinen.

---

[1]) l. c. S. 308.

Wie dem nun auch sei, soviel scheint mir bis auf weiteres mit Sicherheit angenommen werden zu können, dass in dem feinen, die grauen Substanzen durchsetzenden Gliasyncytium körnige Bildungen besonderer Art und charakteristischer Anordnung vorkommen, welche als Differenzierungsprodukte des Gliaprotoplasmas angesehen und somit gewissermassen mit den Gliafasern gleichgestellt werden müssen. Ob man diese Bildungen Gliosomen oder anders nennt, ist natürlich vollständig gleichgültig.

Im Vorhergehenden habe ich versucht, eine Darstellung der Resultate zu geben, die durch Anwendung der Subtriessighämatoxylinwolframmethode beim Studium des normalen Gliagewebes erreicht werden können, und ich habe auch die Ergebnisse früherer Forscher erwähnt, soweit sie für uns ein grösseres Interesse darbieten. Bevor ich schliesse, bleibt mir noch übrig von der praktischen Verwendbarkeit der Methode und den damit in Zusammenhang stehenden Fragen einige Worte zu sagen. Ganz besonders muss ich mich in aller Kürze mit den theoretischen Voraussetzungen, auf denen sich die Methode gründet, beschäftigen, teils um die Anwendung derselben zu erleichtern, teils um meine diesbezüglichen Erfahrungen denjenigen zugute kommen zu lassen, welche vielleicht die Methode in dem einen oder anderen Punkte mangelhaft finden und event. nach einer Verbesserung oder Ergänzung derselben streben werden.

Hinsichtlich der Fixierungsflüssigkeit und deren Einwirkung auf die Färbungsresultate verdient hervorgehoben zu werden, dass die Trichloressigsäure dabei offenbar eine wichtige Rolle spielt. Die Färbung des Gliaprotoplasmas, welche in bestimmter Weise meine Präparate kennzeichnet, scheint so gut wie ausschliesslich auf die Rechnung der Trichloressigsäure gesetzt werden zu müssen. Dass diese nicht nur eine physikalische Fällung des Protoplasmas bewirkt, sondern auch dessen chemische Zusammensetzung beeinflusst, also als ein Beizungsmittel wirkt, ist offenbar. Von der Richtigkeit dieser Ansicht kann man sich leicht überzeugen, wenn man Material, das z. B. in einer 5% wässrigen Lösung von Trichloressigsäure fixiert wurde, in der-

selben Weise wie dies bei dem betreffenden Färbeverfahren oben beschrieben wurde, behandelt. In solchen Präparaten tritt das Gliaprotoplasma in demselben Farbenton und Umfange hervor, wie nach Fixierung in der von Heidenhain angegebenen Flüssigkeit. Bei diesem Verfahren können dagegen die Gliafasern nur unvollständig dargestellt werden und nehmen einen Farbenton an, der sich nicht in nennenswertem Grade von dem des Gliaprotoplasmas unterscheidet. Es ist also wahrscheinlich, dass die übrigen Bestandteile, welche die Fixierungsflüssigkeit zusammensetzen, eine Einwirkung auf die Weigertschen Fasern nach derselben Richtung hin wie die Trichloressigsäure auf das Gliaprotoplasma ausüben und sie durch Beizung der nachfolgenden Färbung zugänglich machen. Diese Beizung der Fasern scheint mir, teilweise wenigstens, dem Sublimat zugeschrieben werden zu müssen. Obgleich ich für diese Annahme keinen stichhaltigen Beweis anführen kann, scheint sie mir jedoch wahrscheinlich, weil das Sublimat schon früher mit Erfolg für ähnliche Zwecke angewendet wurde, und zwar von Lhermitte und Guccione (40).

In gewisser Weise mit der Frage vom Sublimat als Beizungsmittel verknüpft ist die Bedeutung der nachfolgenden Jodbehandlung. Ob die Jodierung der Schnitte ausschliesslich dem gründlichen Entfernen des Sublimates dient, oder ob ihr auch eine andere Rolle, z. B. eine Oxydationswirkung zukommt, habe ich nicht entscheiden können. Soviel scheint mir sicher zu sein, dass man durch eine gründliche Jodierung, wie sie oben beschrieben wurde, eine gleichmässigere und sicherere Färbung der Glia erhält, als durch ein kürzeres Verfahren. Ebenso bewirkt eine Anwendung der in der mikroskopischen Technik geläufigen Oxydationsverfahren an Stelle oder im Verein mit einer Jodbehandlung eher eine Verschlechterung als eine Verbesserung der endgültigen Färbungsresultate.

Bezüglich der Alkoholbehandlung nach der Fixierung habe ich dem oben (S. 12) Angeführten nicht viel hinzuzufügen. Wie gesagt, eignet sich für diese Nachhärtung nicht absoluter Alkohol wegen der Schwierigkeit, mit seiner Hilfe elektiv gefärbte Präparate zu erhalten: Achsenzylinder und Nervenzellprotoplasma werden nach einer solchen Vorbehandlung intensiv gefärbt und halten die Farbe bei der Differenzierung mit grosser Zähigkeit fest. Schwächere Konzentrationsgrade als die vorgeschriebenen, die zwar ebenso-

wenig wie der 96 % den erwähnten Übelstand darbieten, können aber nicht in Frage kommen, weil sie das Myelin zur Quellung bringen und somit störende Artefakte hervorrufen. Wie die Verschiedenheit der Einwirkung eines absoluten und 96 % Alkohols erklärt werden soll, ist mir vorläufig unklar: vielleicht spielt hierbei die schneller oder langsamer vor sich gehende Auflösung des Myelins nebst Diffusionsverhältnissen zwischen der dem Organteile anhaftenden Fixierungsflüssigkeit und dem Alkohol die bestimmende Rolle.

Die Polychromasie der Malloryschen Farblösung, die der Einwirkung des Wasserstoffsuperoxyds auf die leicht zersetzbare Phosphorwolframsäuregruppe zugeschrieben werden muss, wodurch Körper von verschiedenem Sauerstoffgehalte entstehen, die wieder Doppelverbindungen mit dem Hämatoxylin eingehen, macht sich gegenüber dem in beschriebener Weise vorbehandelten Gewebe nach zwei Richtungen hin geltend. Die Farbflüssigkeit wirkt entweder rot- oder blaufärbend, je nach den verschiedenen Affinitäten der gebeizten Gewebselemente. Wie schon früher erwähnt wurde, können also durch ein rein progressives Verfahren gewisse Resultate erreicht werden. Es zeigt sich ausserdem, dass die rotfärbenden Komponenten relativ unecht, die blaufärbenden dagegen verhältnismässig echt färben. Die Verbindungen zwischen den rotfärbenden Salzen und gewissen Gewebsbestandteilen (collagene Fasern, Achsenzylinder, rote Blutkörperchen) werden von alkoholischer Ferrichloridlösung zersetzt, während die Verbindungen zwischen den blaufärbenden Salzen und den Gewebselementen sich gegenüber diesem Differenzierungsmittel resistent verhalten.

Es wurde früher hervorgehoben, dass die Differenzierungsflüssigkeit frisch zubereitet werden muss. Wenn man nämlich die alkoholische Ferrichloridlösung eine Zeitlang stehen lässt, dann nimmt sie allmählich eine mehr saure Reaktion an und es tritt gleichzeitig unter Umständen eine reichliche braune amorphe Fällung ein. Diese besteht offenbar aus colloidalem Ferrihydroxyd, das durch hydrolytische Spaltung des Ferrichlorids in der nunmehr wasserhaltigen Flüssigkeit entstanden ist. Eine solche ältere Lösung ist natürlich für Differenzierungszwecke unbrauchbar und muss, sobald sie sich zu trüben beginnt, durch eine frische ersetzt werden.

Von den Nachteilen des Verfahrens verdienen diejenigen genannt zu werden, welche durch seine Eigenschaft als eine regressive Methode bedingt werden. Ebenso wie andere ähnliche Methoden überhaupt färbt auch diese elektiv nur beim Einhalten eines gewissen Differenzierungsgrades. Die Färbungsresultate mit meiner Methode sind also im wesentlichen von der Genauigkeit der Differenzierung abhängig. Während dies jedoch nur in geringem Grade ihre Anwendung erschwert, bildet ein anderer damit zusammenhängender Umstand einen etwas grösseren Übelstand. Es kommt gelegentlich vor, dass die Differenzierung nicht vollständig gleichmässig verläuft, besonders bei den Achsenzylindern, die teilweise dazu neigen, die Farbe festzuhalten. Die Färbung dieser Gebilde ist deshalb gelegentlich nicht vollständig gleichmässig. Neben solchen, welche die typische gelbgraue Farbe angenommen haben, finden sich andere, die etwas dunkler tingiert sind. Immerhin tritt der Farbenunterschied zwischen den Achsenzylindern und Gliafasern auch unter solchen Umständen so deutlich hervor, dass Verwechslungen wohl vermieden werden können.

Was die Färbung der chromophilen Bestandteile des Ganglienzellenprotoplasmas betrifft, so habe ich mich schon früher (S. 12) darüber geäussert. Dass sich in den Präparaten Stellen finden lassen, wo eine tiefe Färbung der Nisslschen Schollen eingetreten und wo die Untersuchung der pericellulären Glia infolgedessen erschwert ist, ist von keiner wesentlichen Bedeutung bei den normalhistologischen Studien, bei denen ja eine Auswahl immer möglich ist. Es leuchtet ein, dass derselbe Umstand beim pathologischen Material eventuell lästig werden kann.

Es bleibt noch die Frage übrig, ob sämtliche Gliafasern oder nur ein Teil die typische Farbenreaktion geben. Es ist natürlich unmöglich, dies zu entscheiden, solange wir nicht eine Methode haben, welche sicher sämtliche Gliafasern färbt und in jedem Falle als Kontrollmethode angewendet werden kann. Sicher ist indessen, dass ich mit Hilfe der Hämatoxylinwolframmethode die Gliafasern besser darstellen konnte als mit den geläufigen Methoden.

Die Nachteile, welche durch Schrumpfungsprozesse in den Präparaten eintreten können, habe ich schon früher verschiedentlich erörtert.

Trotz der oben erwähnten Mängel, zu denen eventuell noch andere kommen, die durch Nachprüfungen von anderen Forschern

an den Tag gebracht werden, scheint mir meine Methode in gewisser Beziehung in sich abgeschlossen und brauchbar. Wenigstens habe ich sie mit grossem Vorteil sowohl an normalem wie pathologischem Material angewendet. Besonders bei meinen Untersuchungen über die hämatogene Entstehung der Gehirntuberkulose hat die verhältnismässig gleichmässige Färbung mir grosse Dienste geleistet. Bezüglich der Verwendbarkeit bei verschiedenem Tiermaterial soll nochmals hervorgehoben werden, dass prinzipielle Verschiedenheiten zwischen den Resultaten am Material von Hund, Meerschweinchen und Mensch nicht existieren. Ganz frisches menschliches Material habe ich nicht zur Verfügung gehabt. Das frischeste menschliche Gehirn wurde ca. 15 Stunden p. m. verarbeitet;[1]) es handelte sich um einen Paralytiker, der bei der Sektion (ausser den charakteristischen Veränderungen des Gehirns und der Hirnhäute) ausgebreitete Dekubitalgeschwüre und pneumonische Veränderungen der Lungen darbot. Auch bei diesem nicht gerade günstigen Materiale konnte ich recht gute Resultate erreichen, obgleich sie in keiner Weise mit denjenigen von frischem Tiermaterial verglichen werden können.

Wenn ich alles zusammenfasse, scheint mir die Methode eine allgemeinere Beachtung zu verdienen und sowohl für normalhistologische wie pathologische Untersuchungen des zentralen Nervensystems geeignet zu sein. Eventuell wird sie natürlich durch weitere Ausarbeitung vervollkommnet werden können. Jedenfalls dürfte sie berufen sein, neue technische Möglichkeiten zu eröffnen, und weitere Aufschlüsse über die histologischen Elemente des Gliagewebes zur Folge haben.

Zusammenfassung.

1. Durch Fixierung (Beizung) in Heidenhains Sublimattrichloressigsäuremischung und Färbung mit Phosphorwolframsäurehämatoxylin von Mallory nebst nachfolgender Differenzierung kann das Gliagewebe in elektiver Weise dargestellt werden.

---

[1]) Dies Material wurde mir in liebenswürdigster Weise von Professor Dr. Christian Sibelius zur Verfügung gestellt.

2. Hierbei werden nicht nur die Gliafasern, sondern auch das Gliaprotoplasma gefärbt. Letzteres kann als ein ausgebreitetes Syncytium nachgewiesen werden, das durch die stark verzweigten Ausläufer der Gliazellen, die in kontinuierlichem Zusammenhang miteinander stehen, gebildet werden. Die Hardesty-Heldsche Auffassung von dem syncytialen Bau des Gliagewebes muss also als richtig angesehen werden.
3. Bezüglich des Verhältnisses der Gliafasern zu dem Gliaprotoplasma kann konstatiert werden, dass erstere entweder an der Oberfläche oder im Innern der Balken des protoplasmatischen Gliareticulums verlaufen und sich in derselben Weise zu dem Protoplasma des Zellenkörpers der Gliazellen verhalten. Die Möglichkeit, dass die Fasern in einer gewissen Ausdehnung ihres Verlaufes nackt verlaufen, kann bis auf weiteres nicht verneint werden.
4. An der Grenze der Gehirnsubstanz gegenüber den mesodermalen Bildungen, sowohl der Pia mater, wie der Adventitia der in der Gehirnsubstanz verlaufenden Gefässe, können Grenzmembranen nachgewiesen werden, welche anscheinend aus Gliaprotoplasma bestehen und überall mit den Balken des Gliasyncytiums zusammenhängen.
5. Auch in der Gehirnrinde kann das Gliagewebe als ein aus feinen fadenförmigen Protoplasmabalken bestehendes Netzwerk nachgewiesen werden. Die von Golgi, Meyer und Bethe beschriebenen pericellulären resp. diffusen Netze müssen als isomorph mit diesem Gliareticulum betrachtet werden und sind somit höchstwahrscheinlich gliöser Natur.

6. In dem feinen Gliareticulum der grauen Substanz können gewisse körnige Gebilde nachgewiesen werden, welche ich als Gliosomen bezeichnet habe und für Protoplasmadifferenzierungsprodukte von besonderer Art ansehe.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Prof. Dr. E. A. Homén, der mit lebhaftem Interesse meiner Arbeit gefolgt ist und während derselben mir wertvolle Ratschläge gegeben hat, sage ich an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank. Auch bin ich Herrn Privat-Dozent Dr. Axel Wallgren für die Hilfe, die er mir bei der Anfertigung der beigefügten Mikrophotogramme geleistet hat, zu Danke verpflichtet.

Helsingfors, Januar 1910.

Literatur-Verzeichnis.

1 Aguerre, J. A.: Untersuchung über die menschliche Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 56, 1900.
2. Alzheimer, A.: Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. u. histol.-patholog. Arb. v. Fr. Nissl, Bd. 1, 1904.
3. Anglade, D. et Morel, Ch.: Sur un nouveau procédé de coloration de la neuroglia. Séance de la société de Neurologie de Paris, 7 févr. 1901. Revue Neurologique, T. 9, 1901.
4. Anglade, D.: La réaction neuroglique dans l'encéphalomalacie. Comptes rend. d. l. Soc. d. biol., séance d. 18 févr. 1905
5 Auerbach, L.: Färbung für Achsenzylinder und ihre Endbäumchen. Neurolog. Centralbl., 1897.
6. Derselbe: Nervenendigungen in den Zentralorganen. Neurol. Centralbl., 1898.
7. Derselbe: Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Zentralorgane. Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog., Bd. 6, 1899.
8 Bartel, J.: Zur Technik der Gliafärbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 21, 1904.
9. Benda, C.: Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode. Neurolog. Centralbl., 1900.

10. Benda, C.: Die Mitochondriafärbung und andere Methoden zur Untersuchung der Zellsubstanzen. Verhandl. d. anat. Gesellsch. auf d. 15. Versammlung in Bonn 1901.
11. Derselbe: Neurogliafärbung. Encyklop. d. mikr. Techn., 1903.
12. Benecke. Über einige Resultate einer Modifikation der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 4, 1893.
13. Bethe, A.: Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 55, 1900.
14. Derselbe: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
15. Bielschowsky: Färbung der Achsenzylinder. Neurolog. Centralbl., 1902.
16. Derselbe: Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1904.
17. Bielschowsky und Wolff: Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1904.
18. Bonome, A.: Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virch. Arch., Bd. 163, 1901.
19. Cajal S. Ramon y: Les conduits de Golgi-Holmgren du protoplasme nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane. Trav. labor. biol. univ. Madrid, Bd. 6, 1908. Ref. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 26, 1909.
20. Eisath, G.: Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., Bd. 20, 1906.
21. da Fano, C.: Osservazioni sulla fina struttura della neuroglia. Ricerche Labor. anat. norm. d. R. univ. Roma e altri Lab. hist. XII, 1906.
22. Derselbe: Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defectpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., Bd. 26, 1909.
23. Fischer: Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen. Neurol. Centralbl., 1902.
24. Golgi, C.: Untersuchungen über den feineren Bau des zentralen und peripherischen Nervensystems. Jena 1894.
25. Derselbe: Intorno alla Struttura della cellula nervosa. Bollettino della società medico-chirurgica di pavia, 1898.
26. Golgi und Fusari: Nervensystem in „Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte", herausgeg. von Merkel und Bonnet, 1894.
27. Hardesty, Jrwing: The Neuroglia of the Spinal Cord of the Elephant with some preliminary Observations upon the Development of Neurogliafibres. Amer. Journ. of Anat., vol. 2, 1902—3.
28. Heidenhain, Martin: Über Vanadiumhämatoxylin, Pikroblauschwarz und Kongo-Korinth. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1909.
29. Held, Hans: Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1897.
30. Derselbe: Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1897, Supplement.
31. Derselbe: Über den Bau der grauen und weissen Substanz. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1902.

32. Held, Hans: Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhandl. d. math.-phys. Klasse der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Bd. 28, 1904.

33. Derselbe: Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., Bd. 26, Ergänzungsheft, 1909.

34. Hoppe: Zur Technik der Weigertschen Gliafärbung. Neurol. Centralblatt, 1906.

35. Huber, G.: Studies on the Neuroglia. Amer. Journ. of Anat., vol. I, 1901—2.

36. Krause, Rud.: Untersuchungen über den Bau des Zentralnervensystems der Affen. Abh. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin, 1899—1900.

37. Krause, R. und Aguerre, J.: Untersuchungen über den Bau des menschlichen Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia. Anat. Anz., Bd. 18.

38. v. Lenhossek, M.: Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte der neuesten Forschungen. Berlin 1895.

39. Lhermitte, J.: Procédé nouveau pour la Coloration des cellules et des fibrilles neurologiques. Revue neurologique, T. XVII, 1909.

40. Lhermitte, J. et Guccione, A.: Procédé pour la Coloration des cellules et des fibrilles neurologiques. Semaine medic. 1909.

41. Mallory, F. B.: Über gewisse eigentümliche Färbereaktionen der Neuroglia. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 6, 1895.

42. Derselbe: On certain improvements in histological technique. Phosphotungstic-acid-hämatoxylin for certain tissue elements. Journ. of exper. medicine, vol. 2, 1897.

43. Derselbe: A Contribution to staining methods a. s. f. Journ. of. experim. medicine, vol. 5, 1900. Ref. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 18, 1901

44. Merzbacher, L.: Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psych. u. Neurolog., Bd. 12, 1908.

45. Meyer, Semi: Über eine Verbindungsweise des Neuronen. Arch. für mikrosk. Anat., Bd. 47, 1896.

46. Derselbe: Über die Funktion der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Verhandl. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch., 1897, Bd. 49, math.-phys. Klasse.

47. Derselbe: Über zentrale Neuritenendigungen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 54, 1899.

48. Müller, E.: Studien über Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 55, 1899.

49. Nissl, Fr.: Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Wandervers. südd. Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1899. Arch. f. Psych., Bd. 32, 1899.

50. Derselbe: Über einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat. Wandervers. süddeutsch. Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1902. Arch. f. Psych., 1903.

51. Nissl, Fr.: Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. u. histopatholog. Arb., Bd. 1, 1904.

52. Obersteiner: Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Grosshirnrinde. Arb. a. d. neurolog. Inst. Wien, Bd. 7, 1900.

53. Pappenheim, A.: Grundriss der Farbchemie. Berlin, 1901.

54. Pollack, B.: Einige Bemerkungen über die Neuroglia und Neurogliafärbung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 48, 1897.

55. Ranvier: De la neuroglia. Comptes rend. de la soc. biol., 1892.

56. Reinke, Fr.: Über die Neuroglia in der weissen Substanz des Rückenmarks vom erwachsenen Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 50, 1897.

57. Rubaschkin: Studien über Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 64, 1904.

58. Sabrazès et Letessier: Procédé de coloration de la neuroglia. Arch. gener. d. méd., 1905.

59. Spielmeyer, W.: Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. 42, 1907.

60. Weber, L. W.: Der heutige Stand der Neurogliafrage. Centralbl. für allg. Path. u. path. Anat., Bd. 14, 1903.

61. Weigert, Carl: Zur pathologischen Histologie der Neurogliafasern. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 1, 1890.

62. Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M., 1895.

63. Derselbe: Neurogliafärbung. Encyklop. d. mikr. Technik, 1903.

64. Wimmer: Om neurogliafarvning. Hospitaltidende, 1906.

65. Yamagiwa, K.: Eine neue Färbung der Neuroglia. Virch. Arch., Bd. 160, 1900

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI—IX.

Die hier wiedergegebenen Abbildungen sind nach Präparaten dargestellt, die nach der von mir angegebenen Methode der Gliafärbung angefertigt wurden. Sie entstammen alle dem Grosshirn des Hundes. Die Konturen sind mit Hilfe des Abbeschen Apparates gezeichnet, die feineren Details nachher ausgeführt. Der Abstand zwischen dem Okular und der Projektionsfläche ist unter Kontrolle des Objektmikrometers so gewählt, dass sämtliche Strukturen in derjenigen Vergrösserung dargestellt werden, die durch das mikroskopische System bedingt wird. Für alle Abbildungen kam Zeiss Apochromat 2 mm, Apert. 1,30 (Immersion), Komp.-Ok. 8 zur Verwendung.

Die Vergrösserung ist also überall 1 : 1000.

Tafel VI.

Fig. 1. Das Neurogliagewebe der Marksubstanz an einer Stelle, wo in verschiedenen Richtungen verlaufende Nervenbündel einander kreuzen. Dicke des Schnittes 4 μ. Für die Darstellung der protoplasmatischen Verbindung zwischen den Gliazellen ist von der Mikrometerschraube fleissiger Gebrauch gemacht worden.

Fig. 2. Neurogliazelle mit umgebendem Gliareticulum von der Schicht der grossen Pyramidenzellen, gezeichnet ohne Verwendung der Mikrometerschraube.

Fig. 3. Zwei Neurogliazellen mit umgebendem Gliagewebe aus der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde. Von der Mikrometerschraube ist Gebrauch gemacht worden. Schnitt 5 μ.

Fig. 4. Neurogliazelle von dem grosskernigen Typus nebst umgebendem Glianetzwerk aus der weissen Substanz. Für die Darstellung der Gliafasern ist die Mikrometerschraube zur Verwendung gekommen.

Fig. 5. Das marginale, subpiale Gliagewebe der Rinde an der Seitenfläche einer Furche, etwa in der Mitte zwischen dem Boden der Furche und der freien Fläche des Gyrus. Der Schnitt ist etwas schief geführt, sodass die Grenzmembran als ein dicht an der Pia gelegener hellblauer Saum deutlicher hervortritt. Schnitt 5 μ. Die Mikrometerschraube ist nur in unbedeutendem Grade verwendet worden.

Fig. 6. Die marginale, subpiale Neuroglia am Boden einer Furche. Schnitt 5 μ. Die Einstellung ist nur in geringem Grade gewechselt worden.

Tafel VII.

Fig. 1. Gliagewebe der weissen Substanz. Gegen den starken gelbgrau gefärbten Achsenzylinder links im Bilde ziehen lamellenartige, teilweise netzartig durchbrochene Balken von dem umgebenden Netzwerke und vereinigen sich rings um denselben zu einem Schnürringe. Oberhalb und unterhalb von ihm wird der Markraum von dünnen Protoplasmamembranen begrenzt, die teilweise mit Gliafasern versehen sind. Für die Darstellung des Schnürrings ist die Mikrometerschraube zur Verwendung gekommen. Schnitt 5 μ.

Fig. 2. Perivasculäres Gliagewebe in der Umgebung eines tangential getroffenen Gefässes der Marksubstanz. Limitans perivascularis nebst in derselben verlaufenden Fasern; Gliafüsse. Rechts ein Teil eines durchgeschnittenen Kernes. Das Gefäss ist nicht abgebildet. Einstellung während des Abzeichnens nicht verändert.

Fig. 3. Membrana limitans perivascularis nebst angrenzendem perivasculärem Gliagewebe eines Gefässes der Marksubstanz. Das Gefäss selbst, das schräg getroffen ist und in derselben Richtung verläuft wie die am meisten hervortretenden Fasern der Membrana limitans, ist nicht dargestellt worden. Schnitt 5 μ. Die Mikrometerschraube ist zur Verwendung gekommen.

Fig. 4. Aus der Molekularschicht der Rinde. Feines gliosomführendes Gliareticulum. Verbindung zwischen den Balken des Netzwerkes und dem Protoplasma der Gliazelle bezw. deren Ausläufer. Peridendritische gliöse Netzwerke. Kapillargefässe mit roten Blutkörperchen. Das Bild ist unter Einhaltung derselben Einstellung gezeichnet.

Fig. 5. Pyramidenzelle der Rinde nebst zwei Hauptdendriten und das umgebende Gliagewebe. Pericelluläres und peridendritisches Netzwerk nebst Gliosomen. Ohne Änderung der Einstellung gezeichnet.

Fig. 6. Kalottenschnitt einer Pyramidenzelle der Rinde, eine „Begleitzelle" und deren Zusammenhang mit dem pericellulären Netzwerk. Keine Veränderung der Einstellung.

Fig. 7. Ein grösseres Kapillargefäss nebst umgebendem, gliosomenführendem Gliareticulum aus der Schicht der polymorphen Rindenganglienzellen. Der Schnitt ist grösstenteils tangential gefallen. Membrana limitans perivascularis und ihr Zusammenhang mit dem gliösen Netzwerke; in jener einzelne Gliafasern und reihenartig angeordnete Gliosomen. Rothsche Räume. In oder an der Membran zwei Fragmente durchschnittener Kerne. Ohne Änderung der Einstellung gezeichnet.

Tafel VIII.

Die in diesen Tafeln wiedergegebenen Mikrophotogramme sind mit einem Apparat von Zeiss, Apochromat 2 mm, Apertur 1,30 (Immersion), Projektionsokular 4. aufgenommen. Länge des Auszuges der Camera 50 cm. Vergrösserung also in sämtlichen Figuren 1 : 1000. Als Farbenfiltrum kam ein Filtrum von Zettnow zur Anwendung.

Fig. 1. Die marginale, subpiale Neuroglia in der Mitte zwischen dem Boden einer Furche und der freien Oberfläche des Gehirns. An der unteren Begrenzung der Furche tritt ziemlich deutlich das gliöse Netzwerk hervor, eine der Grenzschicht der Glia gehörige Gliazelle mit ihren beiden nach der Oberfläche hinziehenden Ausläufern. Auch werden andere Fortsätze, wahrscheinlich anderen Zellen entstammend, sichtbar. Ebenso treten die sekundären, der Pia mehr oder weniger parallelen Balken und eine Anzahl von Gliafasern hervor. An der oberen Fläche der Furche tritt der kammartige Bau der Glia hervor, der durch die mehr membranähnliche Beschaffenheit der Balken des Gliasyncytiums bedingt wird.

Fig. 2. Das Gliagewebe der Marksubstanz. Einige Gliazellen mit grossen, chromatinarmen und nucleolführenden Kernen. Stellenweise sieht man Protoplasmaausläufer und Gliafasern. Letztere verlaufen sowohl in den Fortsätzen oder längs derselben, als auch durch den Zellkörper selbst. Eine Menge Gliazellen mit kleinem, chromatinreichem Kerne zeigen keine räumlichen Beziehungen zu den Gliafasern. Der Zusammenhang zwischen den Ausläufern dieser Zellen und dem Gliasyncytium tritt nur stellenweise hervor. An gewissen Stellen kann der Verlauf der Fasern in den Balken des Glianetzwerkes deutlich gesehen werden.

Tafel IX.

Fig. 1. Gliagewebe der weissen Substanz. Ein der Länge nach getroffenes Kapillargefäss mit umgebender Glia; einige gröbere Gliafüsse treten deutlich hervor und können teilweise in die Ausläufer nahegelegener Gliazellen verfolgt werden.

Fig. 2. Aus der Pyramidenzellenschicht. Das System war auf das feine pericelluläre Netzwerk eingestellt, das den Dendrit der etwas nach unten und links vom Zentrum des Bildes liegenden Pyramidenzelle bedeckt. In den Balken dieses Netzwerks stellenweise reihenartig angeordnete Körnchen (Gliosomen); die von drei zusammenstossenden Balken gebildeten Knotenpunkte treten stellenweise hervor; auch kann hie und da die Form der Maschen erkannt werden. Im übrigen sind im Bilde infolge der Dichtheit des Gewebes und der relativen Dicke des Schnittes (4 μ) kaum andere Details mit hinreichender Deutlichkeit zu sehen.

Weitere Beiträge zur Lehre von der Kontinuität des Nervensystemes.

Von

B. Haller.

Hierzu Tafel X und XI und 7 Textfiguren.

A. Die Lateralstränge der Knochenfische.

Vor nunmehr fünfzehn Jahren berichtete ich über die Struktur des Rückenmarkes der Knochenfische (14). Kurz vorher erschien eine Abhandlung über dasselbe Thema von Van Gehuchten (6), doch behandelte diese nach der damaligen Sitte nur das embryonale Rückenmark und seit meiner Arbeit ist über dieses Thema weiter nichts erschienen. Das Selachierrückenmark wurde zwar seither behandelt, doch ohne die Längsbahnen zu berücksichtigen. Erst vor kurzem erschien eine Abhandlung von D. Tretjakoff (33), die zwar ausführlicher berichtet über das Rückenmark des Ammocoetes, als die von Kolmer (23), doch auch er lässt die Längsbahnen unberücksichtigt.

Eine gewisse Abneigung vor der Verfolgung der Zustände in den Längssträngen und überhaupt jener des völlig entwickelten Rückenmarkes auch mit paarigen Flossen versehener Fische erhielt sich also bis heute. Und doch wie verschieden verhält sich das Gewebe des fertigen Rückenmarkes im Verhältnis zu jenem des noch werdenden in bezug auf das Golgische technische Verfahren, hier schwärzt sich ungemein viel weniger als dort. Dieses verspürte schon 1895 Van Gehuchten, als er nicht an die Kontrolle meiner Ergebnisse am Rückenmark erwachsener Fische heranging, sondern wegen meiner für damals wenigstens allzu ketzerischen Ergebnisse in anderer Weise eingriff. Er dachte damit zu wirken, dass er mir die Erfahrung bezüglich der Golgischen Präparationsmethode kurzweg absprach. Dies wirkte trotz meiner Erwiderung (18) so gründlich, dass meine Ergebnisse von den Neurohistologen nach der wohl gangbaren, aber höchst

unwissenschaftlichen Art totgeschwiegen wurden, statt sie zu prüfen. An eine Prüfung dachte aber niemand und der unerfahrene Tretjakoff, der doch geringe Erfolge bei Ammocoetes zu verzeichnen in der Lage ist, hilft sich angesichts seiner Misserfolge einfach damit, meine Ergebnisse, da sie einmal durch Van Gehuchten in so kurzsichtiger Weise für unrichtig erklärt wurden, darauf sich berufend, einfach zu übergehen.[1]) Dabei übersieht er, dass ich mit dem angeblich von mir mangelhaft geübten Golgischen Verfahren bereits jene periphere Verästelung von grossen sogenannten Protoplasmafortsätzen oder besser Netzfortsätzen, die peripher dann in das grobe Netz der Lateralstränge aufgehen (14, Fig. 27, 1, 55), für die Knochenfische erledigt habe, die Tretjakoff für die Cyclostomen beschreibt.

Zuerst selbst prüfen — denn Tretjakoff als auch seine Autorität führen ja an, dass ich der einzige sei, der mit dem Golgischen Verfahren das Rückenmark eines erwachsenen Fisches untersucht hätte — und erst dann urteilen!

Einiges was Van Gehuchten an meiner Arbeit sachlich ausgesetzt, so betreffend gewisse Angaben über Netzfortsätze, kommt in der vorliegenden Arbeit noch zur Sprache, bezüglich des von ihm gerügten Nervennetzes sind aber in den inzwischen verflossenen fünfzehn Jahren mehr Schritte vorwärts getan worden (ich erinnere in erster Reihe an Apáthy und Held), als dass ich mich hier mit ihm diesbezüglich einlassen müsste. Denn es zeigte sich, dass ich trotz dem von mir angeblich mangelhaft geübten Golgischen Verfahren mehr darstellen konnte, als die „Autorität“ imstande war. Der Grund mag ja zum Teil auch darin liegen, dass sich am embryonalen Gewebe manches nicht schwärzt, was beim fertigen Gewebe geschwärzt wird, so entstand auch der Glaube an den Conus terminalis, also an das Auswachsen.

[1]) Tretjakoff sagt wörtlich: „Nach einem autoritätvollen Urteil (dem Van Gehuchtens, H.) ist es natürlich unmöglich, denjenigen Teil der Arbeit von B. Haller, welcher vermittelst des Golgiverfahrens ausgeführt war, für eine vergleichende Betrachtung zu benützen“ (l. c. S. 664). Und dieser junge Forscher, der sich auf „autoritatives“ Urteil verlassen muss, getraut sich weiter unten zu behaupten, von meiner Arbeit bliebe nicht viel zu benützen übrig!

Diesmal habe ich als technisches Mittel zumeist nur die vitale Methylenblaufärbung bei jungen Gold- und gewöhnlichen Karpfen angewandt und meine Ergebnisse bestätigen und ergänzen das von mir mittelst des Golgischen Verfahrens Erreichte. Bleibe ich somit auch immer noch der Ketzer, so bin ich wohl im Auge einer erheblichen Zahl der jetzigen Forscher auf unserem Gebiete doch nicht mehr so fremdartig, als vor fünfzehn Jahren.

Das Rückenmark wurde in Stücken aus dem lebenden Tier herausgenommen und dann nach Bethes für die Chordaten angegebenem Verfahren (1) mittelst Methylenblau behandelt. Dabei zeigte es sich, dass das kürzere oder längere Verweilen des Objektes im Methylenblau stets etwas anderes lieferte. Stets mussten $2^1/_2$ Stunden verwendet werden. Nach dieser Zeit färbten sich die Kerne der Neurogliazellen rotviolett, ihr Zelleib aber nur sehr blass blau, wodurch die Neuroglia nicht recht zum Ausdruck gelangen konnte. Die kräftigen Achsenzylinder der weissen Substanz sind schon rotviolett gefärbt, allein das übrige Nervengewebe ist noch zu blass blau, um in seinem Verhalten mit Erfolg verfolgt werden zu können. Die Ganglienzellen, das gesamte Nervennetz sowie die Zellfortsätze färben sich erst etwa nach drei Stunden gut blau und nun werden auch die stärkeren Achsenzylinder der weissen Substanz blau, die Markscheide bleibt aber blass (Fig. 1). Dann habe ich versucht, das Objekt bis sechs Stunden in Methylenblau zu belassen, wobei dann eine tiefblaue Färbung sich einstellte. Allein jetzt zeigte es sich, dass das feine zentrale Nervennetz — dazu auch das sogenannte pericelluläre Netz gehörig — völlig zerstört war und, wie ich meine, durch das Auswaschen und Aufhellen auch der Detritus entfernt war. Dafür war das gröbere Netz, wie auch die Ganglienzellen mit ihren stärkeren Fortsätzen tief blau gefärbt und sehr deutlich. Die Neuroglia war zwar blass, doch immerhin gut gefärbt (Fig. 2) und unterschied sich auf diese Weise gut vom nervösen Gewebe.

Ich würde für die Zukunft diese verschiedengradige Wirkung des Methylenblaus auf das Rückenmark zur Berücksichtigung empfehlen, denn jede Färbungsstufe liefert etwas, was in der anderen nicht so deutlich zur Darstellung gelangt.

Bevor ich auf die so gewonnenen Ergebnisse eingehen möchte, will ich nur einiges aus meinen früheren Befunden hier anführen.

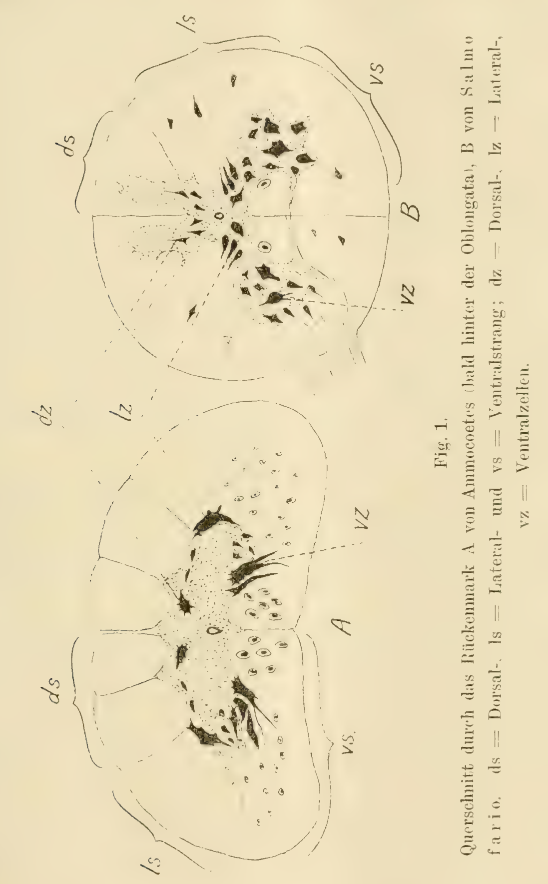


Fig. 1.

Querschnitt durch das Rückenmark A von Ammocoetes (bald hinter der Oblongata), B von Salmo fario. ds = Dorsal-, ls = Lateral- und vs = Ventralstrang; dz = Dorsal-, lz = Lateral-, vz = Ventralzellen.

Wie ich es feststellte (16) — wobei die Tragweite dieses Ergebnisses weder durch Edinger (5) noch durch Kolmer (23) und Tretjakoff auch im entferntesten erkannt wurde, denn

sie nahmen gar keine Kenntnis davon — gruppieren sich die Ganglienzellen im Rückenmark der Fische ursprünglich nach den Dorsal-, Lateral- und Ventralsträngen. Geht die ursprüngliche Gliederung dann auch im Laufe der Phylogenese mehr weniger verloren, so lässt sich bei dem Ammocoetes stellenweise das noch ursprüngliche Verhalten feststellen. Entsprechend den drei Stranggebieten befinden sich auf jeder Seite zwischen anderen Ganglienzellen je drei grosse Zellen oder beziehentlich des ventralen sogar mehrere. Dieses Verhalten zeigt sich im vordersten, hinter der Oblongata gelegenen Markteil und erhält sich in der Oblongata, obgleich hier wie auch weiter kaudalwärts durch die vielen kleinen Ganglienzellen es mehr weniger verschleiert, ja sogar verwischt wird. Kommt dieses Verhalten dann bei höheren Ichthyden auch weniger zum Ausdruck als bei dem Ammocoetes (Textfig. 1 A), so ist es bei manchen Formen unter ihnen wenigstens stellenweise durch die Anordnung der Zellen zu erkennen, obgleich die mächtigen Zellen fehlen (B). Hauptsächlich in der Übereinanderlagerung sowie der regelmässigen Längsanordnung, jedesmal in gleichen Abständen nämlich, gelangen die Lateralzellen (lz) zur deutlichen Wahrnehmung.

Anknüpfend an diese Tatsache hatte ich dann in meiner Hirnarbeit folgendes gesagt: „Aus den Verhältnissen der meisten bilateralsymmetrischen Evertebraten, aber auch aus gewissen Einrichtungen des Wirbeltiermarkes können wir schliessen, dass zu Beginn bei den Vertebraten jederseits nicht zwei, sondern drei Nervenwurzeln das Rückenmark verliessen. Es waren dies eine dorsale, eine mediale und eine ventrale Wurzel. Obgleich die graue Substanz sich in bestimmter Weise in ein Ober- und Unterhorn gliedert, so ist doch anzunehmen, dass auch ein mittlerer Teil besteht, der im oberen, dem Zentralkanal genäherten Abschnitt des Unterhorns seinen Sitz hat. Dies lässt sich schon daraus schliessen, dass hauptsächlich aus diesem Abschnitt die lateralen Teile der weissen Substanz sich konstruieren und somit hätten wir im Rückenmark drei Zentren vor uns: Ein ventrales, ein mittleres und ein dorsales“ (16, S. 379).

In meiner Rückenmarksarbeit habe ich vier Jahre vorher mit dem Golgischen technischen Verfahren festgestellt, dass ausser dem zentralen Nervennetze in der grauen Substanz noch ein dickmaschigeres, gröberes Netz auch in der weissen Substanz

besteht, dass dort die Längsfasern von diesem Netze völlig umsponnen werden und dass in dieses Netz sich nicht nur viele Netzfortsätze (Dendriten) auflösen, sondern auch sogenannte Collaterale von Achsenzylindern ihr Ende finden. Auf die Einzelheiten möchte ich hier weiter nicht eingehen, sondern möge bezüglich derselben sowie der Abbildungen auf jene Arbeit verwiesen werden und möchte hier aus jener Arbeit nur das noch anführen, woran in vorliegender Arbeit angeknüpft werden soll. Ich sagte dort (14, S. 102): „In sehr vielen Fällen hört die markhaltige Längsfaser, wenigstens in den Lateralsträngen, noch innerhalb der Stränge, und zwar auf verhältnismässig sehr kurze Distanz von ihrem Ursprunge, morphologisch auf zu bestehen, physiologisch wird jedoch die Leitungsbahn nicht unterbrochen, indem das Ende der sehr verdünnten Längsfaser (s. Textfig. 2 A, vb) sich mit einer andern kräftigen Faser direkt verbindet. Diese letzte Faser (p) setzt sich zwar als solche fort (q), doch geht sie dadurch, dass der Fortsatz einer Ganglienzelle (2) sich mit ihr vereinigt, eine Beziehung mit jener solchen ein. In dem speziellen Falle würden zwar die Längsfasern mit jener Ganglienzelle, aus der sie ihren Ursprung nehmen (1), aufhören, natürlich abgesehen davon, dass jene Ganglienzelle durch ihre feinsten Netzfortsätze mit einer feinen Längsfaser (r) in Zusammenhang steht. Andererseits habe ich aber auch vielfach Bilder erhalten, die insofern für einen physiologischen Weitererhalt der Längsfaser einstehen, als ein anderer starker Fortsatz einer gleichen Ganglienzelle in entgegengesetzter Richtung sich als Längsfaser erstreckt. In solchen Fällen sind es hauptsächlich Ganglienzellen mit dichotomisch sich teilenden Fortsätzen, welche diesen Zusammenhang zwischen Längsfasern vermitteln und dadurch eine kontinuierliche Nervenleitung unter gewissen physiologischen Umständen möglich machen. Wir können das auch so ausdrücken, dass zwei (manchmal einseitig auch mehr) in entgegengesetzter Richtung verlaufende Fortsätze einer Ganglienzelle mit entgegenkommendem gleichem Fortsatze (oder Fortsätzen) einer andern (oder anderer) Ganglienzelle in Verbindung treten. Dieses tut auch der entgegengesetzt verlaufende Fortsatz letzterer Zelle, sodass durch Vermittlung von Ganglienzellen eine längs des Rückenmarkes verlaufende physiologische Längsbahn hergestellt wird. Diese kurzen Längsbahnen zwischen Ganglienzellen scheinen sich in den

meisten Fällen bloss auf die Distanz zwischen zwei Nervenwurzeln zu erstrecken, was freilich, wie aus den Abbildungen hervorgeht, nicht ganz schematisch zu fassen ist. Sie geben dann durch ihre peripheren Collateralen vielfach peripheren Achsenzylindern den Ursprung oder treten dann mit andern Collateralen, die teils in dem Nervennetze der weissen Substanz, teils in jenem der grauen sich verästeln, mit dem Nervennetz vielfach in Verbindung. Sie können aber in gewissen Fällen auch mit der anderseitigen Rückenmarkshälfte durch ihre kommissuralen Fasern in Verbindung treten, und zwar sowohl mit dem Nervennetze, als auch mit andern Achsenzylindern und in selteneren Fällen sogar mit Ganglienzellen, denn was wir von den in die unteren Nerven austretenden Achsenzylindern wissen, wird naturgemäss auch für die Längsfasern Geltung haben, da in vielen Fällen letztere zu Wurzelfasern werden.

In vielen Fällen werden die Enden der Längsfasern zu peripheren Achsenzylindern, wie viele ihrer Collateralen, doch aller Wahrscheinlichkeit nach, wofür auch Beobachtungen vorliegen, werden sich solche Enden von Längsfasern auch in das Nervennetz auflösen, wie viele ihrer Collateralen. Es können sich aber andererseits, wie hierfür vielfach physiologische und pathologische Beobachtungen eintreten, solche kettenförmige Verbindungen auch bis in das Gehirn erstrecken. Jedenfalls repräsentieren solche Züge der lateralen Stränge kurze Bahnen.

Meine Beobachtungen sind nicht hinreichend, um den Satz aussprechen zu dürfen, dass in den Lateralsträngen ausschliesslich kurze Bahnen sich vorfinden, doch halte ich sie für hinreichend, um das hauptsächliche Vorkommen solcher in diesen Strängen zu behaupten." Denn wie ich jetzt hinzufügen möchte, habe ich solche kurze Bahnen in den Ventralsträngen auch neuerdings nicht feststellen können, wobei ich aber durchaus nicht behaupten will, dass hier die Längsfasern durch Äste mit dem Nervennetz nicht in Verbindung treten würden, im Gegenteil, ich besitze dafür genug Belege und hierfür ist das lehrreichste Beispiel die Mauthnersche Faser der Knochenfische.

Schon in meiner angeführten Rückenmarksarbeit konnte ich durch das Golgische Verfahren feststellen, dass dickere, dann aber hauptsächlich feinste Äste der Mauthnerschen Fasern (l. c., S. 483) im anliegenden Nervennetze sich auflösen. Die

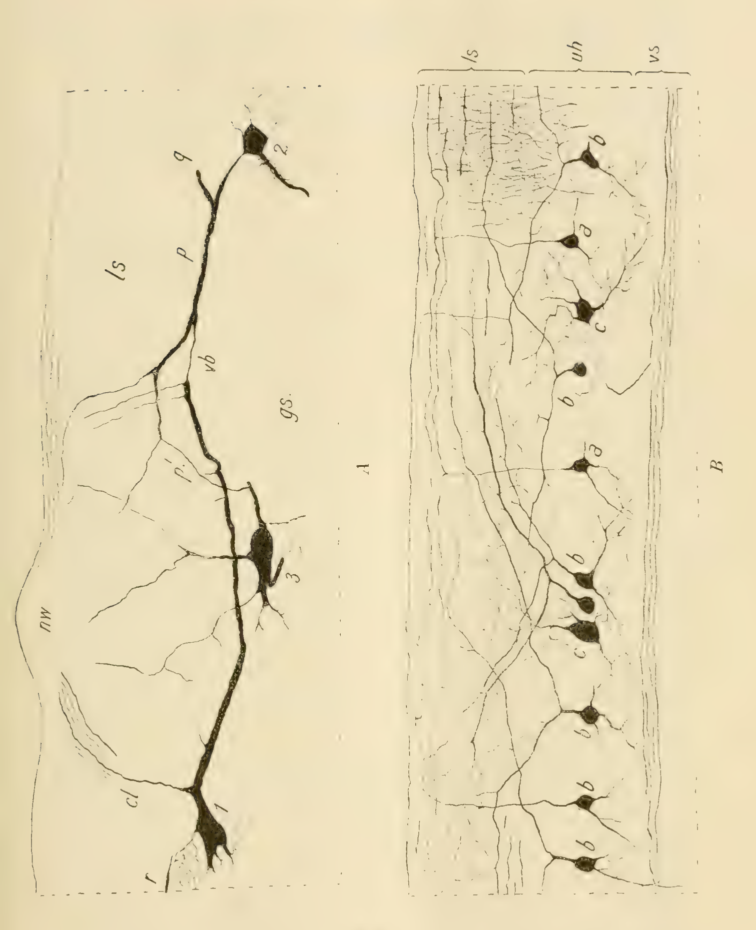


Fig. 2.

A = Kopie aus einer Abbildung (Fig. 31) meiner Rückenmarksarbeit, kurze Längsbahnen im Lateralstrange (ls) eine Forelle nach dem Golgischen Verfahren darstellend. ls = Lateralstrang, gs = graue Substanz; nw = Nervenwurzel. B = Horizontaler Längsschnitt tiefer ventralwärts und bei schwächerer Vergrösserung.

Mauthnersche Faser entspringt ja bekanntlich aus je einer grossen Ganglienzelle im Gehörgebiet des Hirnbodens, welche Zelle mit dem statischen Abschnitte des Gehörorganes direkt in Beziehung steht und löst sich dann am Ende des Rückenmarkes in Endäste auf, die als periphere Fasern zur Innervierung der Schwanzflossenmuskulatur dienen. Mit diesen Endästen haben die obenerwähnten (l. c., Fig. 30 f) nichts zu tun.

War nun dieser Befund auch ein Beweis dafür, dass selbst eine so unendlich lange Längsbahn wie die Mauthnersche Faser ist, mit dem gesamten Rückenmark durch gröbere und zarte Äste zusammenhängt, so ist der neuerlich gemachte und hier mitzuteilende ein noch schlagenderer Beweis dafür. Mich selbst, der ich ja von Anfang an ein „eifriger Vertreter der Kontinuitätslehre“ bin und mir das Recht, für deren Begründer zu gelten, wohl allein in Anspruch nehmen darf, hat sehr überrascht, als ich an entsprechend dicken horizontalen Längsschnitten des Karpfenrückenmarkes, das 2½ Stunden in Methylenblau gelegen hatte, und an welchen Schnitten die starken Längsfasern rotviolett gefärbt sind, eine reiche und durchaus grobe Verästelung an den Mauthnerschen Fasern sah. Auf Textfig. 3 sind diese Verhältnisse genauestens mit Hilfe der Camera gezeichnet worden. Von dem einen Schnitt (A) habe ich auf kurze Strecke beide Fasern gezeichnet, von einem vorhergehenden nur die rechte Faser (B). Es war letzteres eine Stelle hinter der vorigen, so dass die mit dem Stern bezeichneten Stellen aneinanderstossen würden.

An dem einen Schnitt gab nach innen zu die linke Mauthnersche Faser fest beisammenliegend sechs ansehnlich dicke Äste ab, die kurz abgeschnitten waren. Etwas weiter nach kaudalwärts zu liess sie aus sich sowohl nach innen als auch nach aussen zu je einen Ast abtreten, von denen der innere schwach war, der äussere aber recht kräftig; sein Verhalten konnte auf einem nächstfolgenden ventralen Schnitte festgestellt werden und wurde dann auf diese Weise eingetragen. Er bog nach innen, kreuzte auf diese Weise die Hauptfaser und zog in medianer Lage von dieser kopfwärts. Schon vorher hatte dieser Ast einen Nebenast abgegeben und teilte sich später in zwei Äste. Von diesen gab der eine einen Nebenast ab und beide stärkeren

Äste verdünnten sich in der Weise, dass ich annehmen muss, sie verästeln sich im Ventralstrange.

Die rechtsseitige Mauthnersche Faser war kopfwärts zu etwas eingeengt, verbreiterte sich dann aber und gab an dieser Stelle je zwei innere und zwei äussere Äste ab, wobei der vordere dieser sich gabelte, sie aber insgesamt abgeschnitten waren. Kurz vor dieser Stelle, nach kopfwärts zu (B), war diese Mauthnersche Faser etwas verdickt und gab hier zwei Äste ab. Der eine dieser zog nach vorne und war bis zu der Stelle, wo er abgeschnitten ward, unverästelt. Der andere mehr vordere Ast zerfiel buschförmig in sechs Nebenäste, von denen sich mehrere gabelten, dann aber abgeschnitten waren. Der äussere Ast, nach dem Ventralhorne zu ziehend, teilte sich gleichfalls in zwei Nebenäste, von denen der eine in die Nähe einer grösseren Ganglienzelle gelangte und dort abgestutzt endete. Einen Zusammenhang mit der Ganglienzelle konnte ich aber auch diesmal nicht feststellen.

Ausser diesen ansehnlichen Ästen haben die Mauthnerschen Fasern noch zahlreiche andere feinste Äste, wie dies schon früher mitgeteilt ward, die, nachdem sie die Markscheide durchsetzt, mit dem Nervennetz der weissen Substanz zusammenhängen. Sehr wahrscheinlich tun das zum Schlusse auch die breiten Äste, denn einen Zusammenhang ihrerseits mit Ganglienzellen im Rückenmarke habe ich nie feststellen können.

Die Stelle der beschriebenen Verästelung war weit entfernt von dem kaudalen Ende des Rückenmarkes, etwa in halber Rückenmarkslänge, und zogen die beiden Stammfasern einheitlich und stellenweise ganz glattrandig noch eine lange Strecke dahin, so dass es sich kaum um die Endverästelung handeln kann.

Soviel zugunsten einer innigen Verbindung und nun mögen die Lateralstränge Berücksichtigung finden, die ich damals ja hauptsächlich verfolgt habe.

Im möchte hier wieder mit der Beschreibung der gröberen Fasern beginnen, von denen ja eine Gruppe auch dorsalwärts in der Nähe der Dorsalstränge lagert (14, Fig. 9 o), und zwar mit den Beobachtungen von solchen Präparaten, an denen nach 2½ stündigem Liegen in Methylenblau die dicken Längsfasern rosaviolett gefärbt sind.

Auf Fig. 4 sind auf einer kurzen Strecke drei nebeneinander verlaufende. zu einander parallel gelagerte, markhaltige Fasern im Lateralstrange dargestellt, die zahlreiche umscheidete Collateraläste besitzen. Die meisten dieser Äste waren bald nach ihrem Abgange durchschnitten oder konnten wegen ungünstiger

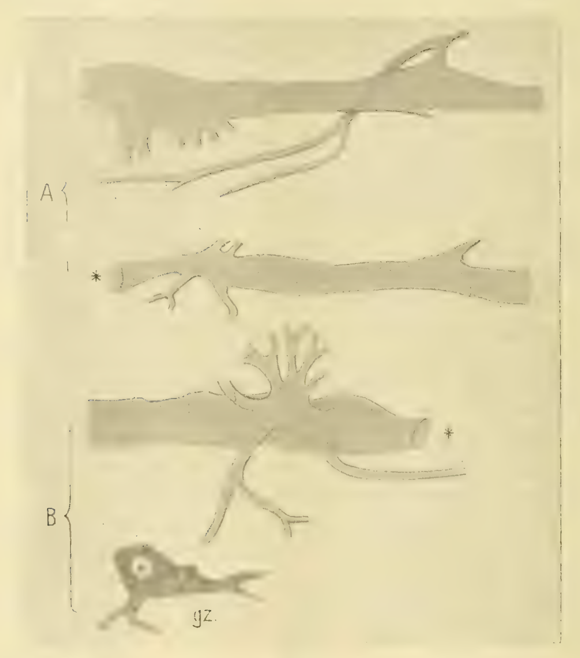


Fig. 3.

Cyprinus carp. juv. A die beiden Mauthnerschen Fasern; B nur die rechte und zwar von einem vorhergehenden (dorsalen) Schnitte. gz = Ganglienzelle. Verg. 3 : 6 Reichert.

Lagerung nicht mit Sicherheit auf ihr weiteres Verhalten verfolgt werden. Stellenweise liess sich jedoch wenigstens ihr nächstes Verhalten nach der Abzweigung vom Hauptstamm feststellen. So ein Verhalten zeigt auf der Abbildung der Ast zwischen der mittleren und der einen seitlichen Hauptfaser. Der auf dem

Schnitte gut erhaltene Ast der mittleren Faser zieht kaudalwärts zu, teilt sich dann in zwei Nebenäste, und während dann der eine in der gleichen Richtung hinzieht, dabei zum Schlusse durchschnitten wird, vereinigt sich der andere Nebenast mit einem Aste der lateralwärtigen Faser (v) zu einem gemeinsamen Stamm. Dieser ist etwa von gleicher Breite wie die ihn konstruierenden Nebenäste. Da diese Faser nach einigem Verlaufe zerschnitten war, die folgenden Schnitte aber diese Faser mit Bestimmtheit nicht wieder auffinden liessen, blieb mir ihr Endverhalten unbekannt.

Solche Verbindungen zwischen zu einander parallel verlaufenden breiten markhaltigen Fasern habe ich auf meinen Schnittserien recht oft festzustellen vermocht, sie sind so deutlich, dass ein Irrtum ausgeschlossen ist.

Die Fig. 5 stellt eine der mächtigsten Längsfasern des Lateralstranges dar (n), der an einer verdickten Stelle zwei Äste, dann aber noch einen weiteren markhaltigen Ast abgab und endlich sich gabelte. Es zerfiel somit die mächtige markhaltige Längsfaser in eine grössere Zahl schmälerer, doch immerhin markhaltiger Längsfasern. Solch ein Verhalten ist mir indessen nicht neu und ich habe ähnliches früher auch nach Karminpräparaten gezeichnet (14), freilich war das Verhalten nicht so deutlich, wie nach Methylenblaupräparaten.

Es entstehen die Haupt-Längsfasern der Lateralstränge aus Fortsätzen von Ganglienzellen auf sehr verschiedene Weise, und schon in meiner Rückenmarksarbeit habe ich Fälle nach dem Golgischen Verfahren beschrieben und abgebildet (Fig. 27, 9; 32, 12; 31, 3, 10), in denen aus einer Ganglienzelle ein ganz kurzer, nach der „Vorschrift“ als „feiner Nervenfortsatz“ oder Achsenzylinder abgehender Fortsatz sich plötzlich verdickend in zwei nach entgegengesetzter Richtung horizontal auslaufende Äste zerfiel, die ihre Orientierung der Körperlängsachse nach hatten. Ein ähnliches, jetzt mit der vitalen Methylenblaufärbung dargestelltes Verhalten ist nach zwei aufeinander folgenden Schnitten auf Fig. 3 dargestellt worden. Auf dem einen Schnitt ist ein spiralig einmal gewundener kurzer Fortsatz vorhanden, der sich in zwei mächtige, breitere Fasern als er ist, teilt. Der eine dieser Fortsätze (f') zieht im Lateralstrange als markhaltige Faser nach kopfwärts zu, in die graue Substanz einen feinen

Collateralast abgebend. Der entgegengesetzte Fortsatz (f) konnte auf demselben Schnitt seiner ganzen Länge nach verfolgt werden; er gab viele feine Äste sowohl in die graue Substanz als auch in den Lateralstrang ab und zerfiel zum Schlusse in zwei dicke Endäste, die in die graue Substanz einbiegend, sich dort weiter verästelten. Es erinnerte dieser Fortsatz an Fortsätze, wie sie für höhere Würmer und Arthropoden vielfach beschrieben wurden. Er war markhaltig.

Das merkwürdigste an diesem aber war, dass sich mit ihm eine kleinere Ganglienzelle (b), die auch im Lateralstrang liegt, verbindet. Ein feiner Fortsatz dieser Ganglienzelle verdickt sich alsbald zu einer dickeren Faser, die oben mit dem starken horizontal hinziehenden Fortsatz zusammenhängt.

Schon auf dem Schnitte, von dem das eben Beschriebene herrührt, ist in der nächsten Nähe des spiralig gewundenen Fortsatzes in der grauen Substanz eine grössere Ganglienzelle, ohne dass ein Zusammenhang zwischen ersterem und dieser zu erkennen gewesen wäre. Auf dem nächstfolgenden Schnitte der Serie war die Zelle (a) so getroffen, dass auch ihr Kern zur Beobachtung gelangte. Von der dicken Spiralfaser hing die innere Windung deutlich durch einen dünnen Abschnitt mit der Ganglienzelle zusammen.

Ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei geringeren Achsenzylindern, sofern sie ganz nahe an der grauen Substanz gelegen sind. Auch dort (Fig. 7, 10) können Ganglienzellen einen kurzen sogenannten Nervenfortsatz abgeben, der gleich von seinem Beginn an die Markscheide besitzen kann (Fig. 6) und der sich dann fast plötzlich verdickend in dem Lateralstrange in zwei Äste teilt. Es können mehrere solcher Zellen neben- oder hintereinander lagern und die Fortsätze im ersten Falle dann so abgehen, dass die beiden Äste in dem Lateralstrange mit den gleichen der anderen Zellen parallel verlaufen. Vielfach habe ich beobachtet, dass der eine der Teiläste, mag derselbe nach kopf- oder schwanzwärts ziehen, nach kurzem Verlaufe zu einer völligen Verästelung in dem Lateralstrange gelangt und in dem abgebildeten Falle waren es immer die nach gleicher Richtung hinziehenden, die sich so verhielten. Über das Verhalten des anderen Astes gibt eine andere Beobachtung Aufschluss. Vielfach liegt nämlich ein Teil der Ganglienzelle des lateralen Gebietes,

bei manchen Formen wenigstens, wie ich das für die Forelle, den Karpfen (14), Hecht (15) und die Ptectogmathen (13) seinerzeit beschrieben habe, regelrecht übereinander (Textfig. 1 B. lz), oft aber auch in gleichen Zwischenstellen nebeneinander, wie darüber am besten die drei Zellen b, c, d auf Fig. 8 berichten. Ist eine solche Zelle dann in der nächsten Nähe einer Nervenwurzel (Fig. 8 a), so gelangt, nachdem sein sogenannter Nervenfortsatz zuvor verdickend sich bis in den Lateralstrang begab, der Fortsatz zur Zweiteilung (f‴) und während der eine Teilungsast sich im Lateralstrang verästelt, wird der andere zu einer peripheren Wurzelfaser. Solche Ganglienzellen können aber auch tiefer medianwärts liegen (b, c, d) und dann habe ich beobachtet, dass der sogenannte Nervenfortsatz bis in den Lateralstrang hinein dünn bleibt, dabei öfter schlängelnd verläuft — in manchen Fällen sogar selbst noch in dem Lateralstrange, — bis er dann zur T-förmigen Teilung gelangt. Dabei sind die Teiläste jedesmal dicker als der Hauptast.

Freilich aus dem oben beschriebenen Falle, in dem (a) eben der eine Gabelast zur Wurzelfaser wird, schliessen zu wollen, dass jedesmal gleiches mit dem einen Gabelast geschieht, obgleich es sich oft so verhält, wäre irrig. Allerdings habe ich ähnliches öfter beobachtet (f, f′, f″), doch konnte in vielen Fällen auch erkannt werden, dass sogar noch ein dritter, der Körperlänge nach gerichteter Ast abging, dessen Endverhalten mir freilich unbekannt blieb. Ich habe sogar Längsfasern in dem Lateralstrange beobachtet (v), die, nachdem die Collateraläste abgegeben, unter der Nervenwurzel weiterzogen, ohne dass es freilich ermittelt werden konnte, was mit ihnen nachher geschah.

Dann gibt es noch Zellen mit nach dem Lateralstrang zu gerichtetem Hauptfortsatz — und solche habe ich früher auch schon beschrieben —, der sich zwar auch T-förmig teilt, aber für gewöhnlich kurz und dick ist (Textfig. 2 B, b) und beide langen Teiläste sich völlig verzweigen, wobei freilich öfter dünne Achsenzylinder von ihnen zu Wurzelfasern werden können. Diese Zellen unterscheiden sich aber durch die Dicke ihrer betreffenden Hauptfortsätze sowohl von jenen oben beschriebenen (a), als auch von anderen mit kürzeren Lateraldendriten (c).

Jener Fall also, wo der eine Teilast zur peripheren Faser wird, gilt somit nur für gewisse Zellen. Und darum möchte ich

dasjenige in Erinnerung bringen, was ich in meiner Rückenmarksarbeit mitgeteilt habe und damit im Zusammenhange folgende Punkte betonen:

1. Viele der sogenannten Nerven-, oder besser Achsenzylinderfortsätze, gelangen nach Abgabe von Collateralen als periphere Fasern direkt in den abgehenden Nervenstamm (Fig. 8a) oder sie können zu Längsfasern im Lateralstrang werden, die dann nach einigem Verlaufe in eine Nervenwurzel eintreten (f, f'), jedesmal aber geben sie Collateraläste ab, die zumeist im groben Nervennetz des Lateralstranges oder in dem Gesamtnetze der grauen Substanz sich auflösen.
2. Solche Collateralen, wie auch T-förmig geteilte Nebenäste, vielfach mächtige Markfasern (Fig. 3), treten aber auch mit anderen Ganglienzellen, die weiter nach kopf- oder kaudalwärts gelegen sind, in direkte Verbindung (Textfig. 2 A), wodurch die kurzen Bahnen des Lateralstranges gebildet werden. Solche kurze Bahnen können aber aus sich noch mehrere in eine Nervenwurzel tretende Achsenfasern abgeben, worüber meine Rückenmarksarbeit (14) weitere Aufschlüsse erteilt.
3. Eine solche kurze Bahn ist ursprünglich eine lange Verbindung, Anastomose, zwischen zwei oder vielleicht auch mehreren Zellen.

Bei all dem können sich aber sehr viele Modifikationen einstellen, bezüglich derer ich wieder auf meine Rückenmarksarbeit verweisen muss. Immerhin gelangte ich abermals zu demselben Ergebnisse, zu dem ich schon vor 27 Jahren gelangt war (10), dass es nämlich im Zentralnervensystem dreierlei Verhältnisse der Ganglienzellfortsätze gibt — gilt es ja auch für periphere Teile —, denn entweder verbindet ein solcher Fortsatz eine Ganglienzelle mit einer andern (Kommissuralfortsatz), oder er löst sich im zentralen Nervennetz auf (Netzfortsatz), insofern er nicht zu einer peripheren Wurzelfaser (Achsenzylinder) wird.

Weiter sind wir somit auch nach 27 Jahren nicht gekommen, denn mit diesen drei Fällen hört eben jede andere Möglichkeit auf. An keiner Ganglienzelle finden wir anderes, mag sie noch so spezialisiert sein, wobei selbstverständlich, wie ich das seiner-

zeit für die rhipidoglossen Schnecken festgestellt habe, es auch solche Zellen gibt, die nur Netzfortsätze oder sogenannte Dendriten besitzen, oder bestimmter ausgedrückt, weder eine Achsenfaser abgeben, noch eine direkte Verbindung mit einer anderen Zelle eingehen.

Damit wären wir angelangt an die direkten Verbindungen zwischen Ganglienzelle und Ganglienzelle, die zuerst durch Georg Walter (35) ausführlich geschildert wurden.[1]) Solche habe ich in meinen sämtlichen Nervenarbeiten soviele angeführt und gezeichnet, wie sonst kaum jemand, und wenn ich hier trotzdem noch einmal auf diese zu sprechen komme, so hat das einen ganz besonderen Grund.

Es ist nämlich Tatsache, dass solche scheinbar wenigstens bei den Neochordaten oder Wirbeltieren seltener sind als bei Achordaten, doch muss gleichzeitig betont werden, dass dies durchaus nicht als Gegensatz gelten kann, da es auch Achordaten gibt, die ähnliches aufweisen. So z. B. sind solche Verbindungen in den Fusssträngen der Chitonen und anderer niederer Kiemenschnecken sehr häufig, im konzentrierten Zentralnervensystem der Lungen- und Hinterkiemenschnecken dagegen geradezu Seltenheiten, und gleiche Zustände finden sich ja auch unter den Würmern.

Ich habe mich über die Erklärung dieser Tatsache für die Achordaten seinerzeit ausführlicher eingelassen (11), als dass ich hier nochmals darauf einzugehen für nötig halten müsste. Hier will ich mich darum diesbezüglich nur mit den Neochordaten befassen und zwar gleich mit den Zuständen der Knochenfische.

Ich habe, wie schon erwähnt, bei Ptectognathen und anderen Knochenfischen, dann aber auch bei den Selachiern vielfach direkte kurze Verbindungen zwischen Ganglienzellen beschrieben und abgebildet, doch erschienen mir diese stets glatt, was wohl öfter der Fall ist, vielfach aber auch durch die einfache Karmintinktion

[1]) Ich möchte hier, wie ich es vor vielen Jahren schon getan, darauf hinweisen, dass bereits 1863, also acht Jahre bevor die Kontinuität durch J. Gerlach gefunden ward, Walter eine Menge von direkten Anastomosen zwischen Ganglienzellen des Zentralnervensystems von Hirudo, Lumbricus, Limneus und Helix, und auch direkte Ursprünge peripherer Nerven aus Ganglienzellen beschrieben hat. Es wird sein wertvolles Werk stets als ein Grundstein für die Kontinuitätslehre gelten und darf auf keinen Fall in Vergessenheit geraten.

so dargestellt sein dürfte. Erst in meiner Rückenmarksarbeit habe ich vermittelst des Golgischen Verfahrens ganz kurze Verbindungen zwischen zwei Ganglienzellen gesehen und abgebildet (14, Fig. 19), aus denen noch Nervenfasern abzweigen, die dann im zentralen Nervennetz sich in irgend einer Weise auflösen. Ähnliche direkte Verbindungen zwischen Zelle und Zelle sind dann in letzter Zeit auch durch Caparelli und Polara (2) im Rückenmark der Säugetiere gefunden worden und mir gelang es, solche sogar in der Grosshirnrinde des Marders (19) zu finden.

Bei meinen letzten Beobachtungen an Methylenblaupräparaten habe ich fast immer feststellen können, dass die kurzen Verbindungen zwischen Ganglienzellen, mögen sie breit (Fig. 8 h) oder schmal (g und Fig. 9) sein, stets gröbere oder feinere Äste aus sich abgeben, die dann im sogenannten pericellulären Nervennetz sich auflösten. In manchen Fällen, wenn nämlich solche Verbindungen zwischen zwei Zellen in der Mehrzahl auftraten (Fig. 8 j) und dabei fein waren, liess ihre Zugehörigkeit zum Nervennetz nicht den geringsten Zweifel aufkommen. Wenn man aber dann die Rückenmarksstücke lange im Methylenblau liegen lässt, etwa bis sechs Stunden, so wird das feine zentrale Nervennetz, wie schon erwähnt, zerstört und erhält sich bloss das gröbere bei sehr intensiver Färbung, doch vielfach auch nicht im Zusammenhange. Um die Zellen findet sich dann gewöhnlich ein gewebsfreier Hof (Fig. 2, die zweite Zelle von links). Man sieht dann solche Verbindungen zwischen Zelle und Zelle deutlicher, da eben vieles andere, was sie einigermassen als solche unkenntlich machen würde, zerstört ist. Aus so einem Schnitte habe ich vier Zellen abgebildet (Fig. 2), wobei ich das jetzt deutlich blassblaue Neuroglianetz (ng) bei zwei Zellen wegliess. Auf dem Neuroglianetz, das um jede wenigstens grössere Zelle sich deutlich verdichtend ein Fachwerk bildet, hebt sich das rein nervöse deutlich ab und da war dann recht gut zu erkennen, dass das, was bei mangelhafter Erhaltung des gröberen Nervennetzes als eine direkte Anastomose zwischen zwei Zellen sich darstellt (v), bei gutem Erhalt jenes Netzes bloss ein Teil jenes Netzes (nn) war. Es könnte allerdings die abgebildete längere Verbindung zwischen den zwei anderen Zellen (v') auch als ein direkter Verbindungsfortsatz gelten, gleichzeitig aber nur als Teil jenes gröberen Nervennetzes.

Damit scheint mir eine Erklärung für das scheinbar so häufige Fehlen direkter kurzer Verbindungen zwischen den Ganglienzellen der Neochordaten gegeben: es haben sich diese Verbindungen zum grössten Teil in das gröbere Nervennetz aufgelöst. Darum besteht diesbezüglich kein Gegensatz, sondern bloss eine Modifikation.

Es ist vielfach in den letzten Jahren, nachdem von mancher Seite das Vorhandensein des zentralen Nervennetzes wenigstens stellenweise anerkannt wird und damit mancher Anhänger der Neuronentheorie in unser Lager, in jenes der Vertreter der Kontinuität nämlich, herüberkam, mancher Saulus zum Paulus wurde, die Behauptung aufgestellt worden, es bestünde um jede Ganglienzelle herum ein feines, in sich geschlossenes Nervennetz, das pericelluläre Netz. Es ist dies indessen, wie in manchen andern Fällen, nur ein teilweises Erkenntnis des Tatsächlichen und scheint mir auf einem besonderen Umstand zu beruhen. Ich habe nämlich auch die Erfahrung gemacht, dass, im Falle das feinere Netz zerstört wurde, um die grösseren Ganglienzellen wenigstens ein pericellulärer Raum oder Hof stets übrig bleibt oder falls etwa durch gewisse Tinktionen das Nervennetz sich nicht färbt, dieser Hof sich gleichfalls zu erkennen gibt. Es bildet eben das Neuroglianetz um die Zelle herum durch Verdichtung eine Umhüllung und falls die Zellen auf Schnitten durch Pinseln etwa entfernt wurden, erscheinen ihre leeren Stellen geradezu als ein Fachwerk und es wäre da wohl möglich, dass öfters diese Begrenzung auch für eine des zentralen Nervennetzes gehalten wurde.

Wie ich schon erwähnt habe, gelangt die Neuroglia an Methylenpräparaten, die kürzere Zeit der Einwirkung dieses Reagenses ausgesetzt waren, nicht zur deutlichen Durchfärbung und darum kann an solchen Schnitten eben beschriebenes Verhalten nicht gesehen werden (Fig. 1). Dann kann nur das gröbere Nervennetz (nn) der stärkeren Netzfortsätze und ein die Maschenräume dieses Netzes ausfüllendes mit ihm innig zusammenhängendes, ungemein feines Nervennetz (fn) gesehen werden, welches aber von den vielen allerzartesten Fortsätzen der Ganglienzellen und solchen des gröberen Netzes gebildet wird. Es sind dies Zustände, die ich schon vor fünfzehn Jahren für die Knochenfische nach Osmium-Karminschnitten

beschrieben und auch abgebildet habe (14. Fig. 21). Freilich war das Bild nie so schön wie nach vitaler Methylenblaufärbung, doch immerhin deutlich genug, um von gewissen Seiten meine Befunde nicht totgeschwiegen und dann nach eigenen Untersuchungen beschrieben zu werden.

Ich kann somit auch heute kein in sich abgeschlossenes pericelluläres Netz sehen, sondern um die Zellen herum das feine zentrale Nervennetz, das in das übrige feine Nervennetz der grauen Substanz sich kontinuierlich fortsetzt. Dass ferner das gröbere Nervennetz der grauen Substanz sich auch in die weisse Substanz fortsetzt und dort die Nervenfasern geradezu umspinnt, habe ich nach dem Golgischen Verfahren schon in meiner Rückenmarksarbeit beschrieben und vielfach abgebildet (l. c. Fig. 10, 17, 20, 22, 29, 30). Es wird dieses Nervennetz, das sich bis an die äusserste Peripherie des Rückenmarkes erstreckt, nicht nur von Collateralen der markhaltigen Längsfasern, sondern von zahlreichen Nervennetzfortsätzen der Ganglienzellen gebildet, von denen manche sehr kräftige öfter, wie ich es schon früher beschrieben und abgebildet habe, und welcher Befund bei Ammocoetes auch durch Tretjakoff Bestätigung fand, sich erst an der Peripherie des Rückenmarkes verzweigen (Fig. 8 e).

Was ich hier also gebracht, ist weiter nichts als eine Bestätigung und Bekräftigung meiner seit 27 Jahren vertretenen Behauptung, dass das Zentralnervensystem ein in sich völlig geschlossenes Ganzes bildet, womit die Neuronentheorie widerlegt wird.

Hier möchte ich mich noch bezüglich eines Punktes, der mir seinerzeit schon vorgehalten ward, äussern. Ich könnte, sagte Van Gehuchten, keinen „Nervenfortsatz“ von einem „Dendriten“ unterscheiden. Wenn wir nach der Vorschrift annehmen, dass der „Nervenfortsatz“ im Gegensatz zum „Dendriten“ jedesmal als schlanker Fortsatz, gewöhnlich von einem kleinen Hügelchen an der Ganglienzelle abgeht, dem gegenüber der „Dendrit“ einen dicken Fortsatz vorstellt, dann mag Van Gehuchten in manchen Fällen meiner Angaben wohl Recht haben. So z. B. bei dem von mir als peripherer Achsenzylinder gedeuteten Fortsatz auf Fig. 32, 2 in meiner Rückenmarksarbeit, doch lässt sich damit die Tatsache, dass diese in eine Nerven-

wurzel einbiegende Faser zu einem peripheren Nervenfaden würde, nicht bestreiten. Diese Faser will sich aber den Vorschriften einmal nicht fügen. Es könnte dann dieser und ähnliche Fälle etwa so gedeutet werden, dass es sich tatsächlich in dieser Faser um einen „Dendriten“ handelt, oder möglicherweise um eine kurze Bahn, wobei an der Stelle, wo von dieser eine Achsenfaser in die Nervenwurzel abbiegt, ein anderer Ast noch bestehen könnte, der entweder abgeschnitten oder nicht mehr geschwärzt war. Denn dass von kurzen Bahnen und „Dendriten“ Wurzelfasern abgehen können, habe ich zur Genüge nachgewiesen und lasse mir diese Befunde nicht durch „autoritative“ Machtwörter streitig machen. Aber es ist ja auch von anderer Seite schon beobachtet worden, dass der „Nervenfortsatz“ nicht immer direkt von der Ganglienzelle, sondern auch von einem „Dendriten“ abgehen kann. Dies möchte ich hervorheben. Andererseits kommt aber der „Nervenfortsatz“ als schlanker Faden auch nicht überall zur Geltung und bei den meisten Achordaten geradezu nicht, man möge darüber nur die einschlägige Literatur einmal ansehen. In dieser Arbeit wurde aber dann nachgewiesen, dass sogenannte Dendriten als markhaltige Längsfasern sich im Lateralstrange erhalten bis zu ihrer Auflösung usw., und da fragt es sich unwillkürlich, wo ist da der Unterschied zwischen „Dendrit“ und „Nervenfortsatz“? Es ist ja unbestreitbar, dass bei besonders spezialisierten Ganglienzellen der Chordaten, ich erinnere u. a. hier an die Kleinhirnzellen, den Purkinjeschen, besondere Unterschiede zwischen den Fortsätzen bestehen, allein dies kann nur als eine Spezialisierung gelten und nicht von allgemeiner Bedeutung sein. Die Verhältnisse im Zentralnervensystem lassen sich eben nicht nach den an embryonalem Material gemachten Erfahrungen modeln, denn obgleich das kontinuierliche Verhalten von Anfang der Entwicklung an (Intercellularbrücken) besteht, ist das Nervengewebe noch nicht überall für die Golgische Schwärzung reif (vielleicht auch für andere Verfahren nicht) und bekanntlich lassen sich Netze im embryonalen Gewebe ebensowenig darstellen, wie der „Wachstumskonus“ stets nur die zeitige Stelle bezeichnet, bis wohin die Reife des Nervengewebes gelangt ist.

Wenn aber jemand damit zu widerlegen sucht, dass er behauptet, der Andere hätte Vieles gesehen, was in Wahrheit

nicht besteht, so kann der Andere auch sagen, jener hätte Vieles nicht gesehen, was besteht, aber durch ihn eben nicht zur Darstellung gelangte. Heute ist aber bereits Vieles gesehen worden, was ich schon vor 27 Jahren gesehen zu haben behauptete, was aber seither vielfach bestritten wurde!

B. Spinalganglien des Trigeminus und Facialis und das Unterhaut-Nervengeflecht der Forelle.

Ziemlich nebenbei habe ich 1896 über das spinale Vagusganglion berichtet (15, S. 86—87), dass die Ansicht von dem Bau eines Spinalganglions kaum haltbar sei, da die Ganglienzelle auch feinste, im Ganglion selbst sich verzweigende Äste besitzt, die in einem dem Ganglion angehörenden Netze ihr Ende finden. Angeregt wohl durch diesen Befund, denn der geht ihren Untersuchungen voraus, haben dann Dogiel (3), G. Levi (25) und S. Ramon y Cajal seine Zustände weiter und ausführlicher verfolgt und erstere ein Nervennetz im Spinalganglion nicht nur direkt erkannt, sondern auch die grosse Kompliziertheit im Bau der Spinalganglien im einzelnen dargestellt.[1]) Es ist hier nicht der Ort, besonders in Anbetracht des gesteckten Zieles, auf diese Zustände einzugehen und möchte ich hier nur dasjenige hervorheben, was für die Kontinuität von Bedeutung ist.

Zum Teil sind meine hier erörterten Befunde schon 1896 mitgeteilt worden, zum Teil sind sie neu. Hierbei möchte ich aber bemerken, dass in Anbetracht der Ergebnisse obengenannter Histologen ich mich mit den feinen Netzfortsätzen der Spinalganglienzellen nicht befassen möchte.

Was die kräftigen Fortsätze der Ganglienzellen in den Spinalganglien der Kopfnerven der Knochenfische betrifft, so

[1]) Dasselbe gilt ja schliesslich auch für die sympathischen Ganglien nach den Befunden von Dogiel (4), denn „nicht einzelne Zellen associiren", wie er sagt, „mit vielen anderen mittelst der pericellulären Nester, wie dies Ramon y Cajal meint, sondern soviel meine Beobachtungen gezeigt haben, associiren sich alle Zellen des gegebenen Ganglions miteinander durch ein Geflecht, welches durch alle ihre sich im Ganglion vereinigenden Protoplasmafortsätze gebildet wird" (S. 324). Ersetzt man hier das „Geflecht" mit Netz — und das kann man nach seinen Abbildungen Fig. 1—5 um so mehr mit der grössten Ruhe tun, da Dogiel zwei Jahre vorher schon in der Retina (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41, 1893) von Netzen spricht — so hat man die gleichen Zustände wie in den Spinalganglien.

gibt es viele bipolare Zellen (Fig. 11 e) des altbekannten Typus, aber auch tripolare (c, f). Dabei kann der eine der beiden Fortsätze, sowohl der centripetale (g) als auch der centrifugale (h) sich in zwei Äste gabeln. Die peripheren Fortsätze der Zellen gelangen für gewöhnlich in denselben Nervenast des Ganglions (g, h), allein es gibt auch Fälle, wie ich es im Trigeminusganglion kennen gelernt habe, in denen eine tripolare Ganglienzelle (f) ihre beiden peripheren Fortsätze nicht in denselben Nervenast des Ganglions gelangen lässt. Im abgebildeten Falle gelangt der eine dieser Fortsätze in den oberen Nervenast (oa), der andere aber in den mittleren (ma). Dann kommt auch der Fall vor, dass die drei Fortsätze derselben Zelle sich verschieden verhalten, indem nur der eine der beiden centrifugalen Fortsätze in einen Nervenast des Ganglions gelangt, der andere aber sich mit dem einer anderen Ganglienzelle des Ganglions direkt verbindet. Es kann eine solche direkte Verbindung auch zwischen zwei bipolaren Ganglienzellen erfolgen, wodurch dann die eine Zelle die centripetale (e), die andere die centrifugale Faser (d) entsendet. Obgleich ich diese Fälle nur innerhalb des Ganglions zu beobachten Gelegenheit hatte, so kenne ich doch einige Fälle an dem Facialisganglion, in welchen die eine jener Zellen zwar im Ganglion selbst (Fig. 12 a), die andere aber weit auswärts im Nervenaste liegt (b). Solche Fälle werden auch wohl schon anderen begegnet sein, auf sie ist phyletischer Wert zu legen.

Es kann aber auch die direkte Verbindung zwischen Zelle und Zelle, also nicht durch das feine Nervennetz, innerhalb des Ganglions sogar eine mehrseitige sein. Auf Fig. 11 habe ich einen Fall abgebildet, in welchem einer der beiden peripheren Fortsätze einer grossen Ganglienzelle (a) sich T-förmig teilt, und während dann der eine Teilast zu einer peripheren Faser wird, verbindet sich der andere direkt mit einer kleinen bipolaren Ganglienzelle (c), wobei der andere periphere Ast der letzteren nach einiger Schlängelung wieder mit einer anderen bipolaren Zelle (b) zusammenhängt, welche erst aus sich die periphere Faser abgehen lässt. Jene tripolare Zelle (c) ist dann vielen im zentralen Nervensystem gelegenen Zellen gleich, die völlig in zentraler Verbindung verbleiben.

Wenn wir nun diese Befunde, dann das Vorhandensein des

feinen Nervennetzes innerhalb des Spinalganglions berücksichtigen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass innerhalb des spinalen Ganglions vollständige Kontinuität ebenso besteht wie im Zentralnervensystem, oder, wie ich es vor 27 Jahren feststellte bezüglich der Ganglienzellen überhaupt, auch hier die Ganglienzellfortsätze in dreierlei Weise sich verhalten: entweder es wird ein Fortsatz zu einer peripheren Faser oder löst sich im Nervennetze des Zentrums auf oder verbindet es sich direkt mit einer anderen Zelle.

Des weiteren verfolgte ich bei der jungen Forelle gleichfalls mit dem Golgischen Verfahren das Verhalten der peripheren Fasern des Spinalganglions — soweit es sich nicht um dasselbe bloss durchsetzende Fasern handelt — zum Unterhaut-Nervengeflecht. Dieses befindet sich zum Teil in der Cutis, zum Teil in dem subepidermoidalen Bindegewebsnetz.

Das Nervengeflecht ist bekanntlich sehr reichlich um den ganzen Körper der Ichthyden vorhanden, doch ist es im Verhältnis zu jenem der Amphibienlarven und wohl auch der entfalteten Tiere noch recht engmaschig (Fig. 13 un). Vielfach sind Zweiteilungen der Fasern der Nerven (n) in diesem Geflecht vorhanden, doch dass es je zu Anastomosen zwischen Teilästen zweier oder mehrerer Nervenfasern käme und somit zu einem echten Netz, muss ich entschieden bezweifeln, wenigstens habe ich so etwas nie beobachtet, es legen sich vielmehr die Teiläste nur aneinander, so dies Geflecht (Plexus) bildend. Allein es gehen nicht alle Nervenfasern in dieses Geflecht auf, sondern es gibt unter ihnen solche genug, die sich direkt mit subepidermoidal gelegenen, zumeist der Grenzmembran ganz fest anliegenden Ganglienzellen verbinden (Fig. 12, 14, gz, gz'). Diese multipolaren Ganglienzellen gehören dem subepidermoidalen Nervennetz (Fig. 12, 13, 14 sn) an, welches am Kopf wenigstens sich überall vorfindet bei jungen Forellen mit Dottersack, und in welchem die Ganglienzellen häufig, am häufigsten aber entlang der Hautsinnesorganreihen sind.[1])

[1]) Dieses subepidermoidale Nervennetz ist bisher bei den Fischen unberücksichtigt geblieben, denn es wurde stets nur von Geflechten gesprochen. Besonders gilt dies für die Untersuchungen Retzius' (29) über die Hautnervenendigungen der Neochordaten. Allein wenn wir bedenken, dass

In dies Nervennetz geht das gesamte Unterhautnervengeflecht mit seinen Endverästelungen auf und in ihm liegen eben auch die erwähnten Ganglienzellen, mit ihren zahlreichen feinen Fortsätzen sich in dem Netz verzweigend. Es ist dies Netz kein allzu feines und könnte diesbezüglich nur mit dem gröberen Nervennetz des Zentralnervensystems, nicht aber mit dem feineren verglichen werden.

Ich möchte zur Darstellung dieses Netzes wie auch zur Kontrollierung meiner übrigen Angaben nicht Embryonen, sondern ganz junge Fische empfehlen, bei jenen gelang es mir nicht, es darzustellen und bei grösseren Tieren stellen sich ja ganz andere Hindernisse in den Weg. Ganz junge Fische mit Dottersack oder doch nur wenig ältere können diesbezüglich nur in Betracht kommen.

Es ist das subepitheliale Nervennetz ebensowenig ein Endnetz als die sich in ihm findenden Ganglienzellen etwa in die Tiefe gerückte Sinneszellen sind. Erst aus diesem Netz mit Inbegriff der Fortsätze der Ganglienzellen treten Fasern in die Epidermis, um sich zwischen den Epithelzellen zu einem epidermoidalen Nervennetz zu verbinden (Fig. 15) und erst mit diesem Netz erfolgt die Innervierung der Sinneszellen der Haut-

Retzius, wie auch viele andere, auch innerhalb der Epidermis das Netz als solches nie erkannten, sondern bloss „freie“ Nervenendigungen sahen, so kann es nicht im geringsten wundern, wenn auch das subepitheliale Nervennetz als solches nicht erkannt ward. Gilt dies Retzius gegenüber ja auch für die Achordaten, bei denen doch das Vorhandensein eines subepithelialen Nervennetzes stets ausser Zweifel stand. Bei Lumbricus z. B. zeichnet und beschreibt Retzius Verzweigungen von Sinneszellen basalwärts (28), die dann „eine horizontale Faserschichte“ dort darstellen, dass jedoch diese Faserschichte ein wahres Netz sei, hat er nicht erkannt. Retzius war eben trotz seiner reichen histologischen Erfahrungen geblendet durch die „glänzende Neuronentheorie“, bis O. Schultze, der ja das subepitheliale Nervennetz bei Amphibienlarven sehr ausführlich verfolgt hat und dasselbe durch Leontovitsch selbst bei dem Menschen bekannt war, ihm es ad oculos demonstrierte. Da meinte der hierin befangene, so kenntnisreiche Histologe, so was hätte er bisher weder bei Chordaten noch Achordaten gesehen (32, S. 80). Und dies ist mir um so auffälliger, da periphere sensible Netze (abgesehen von den sympathischen) bei Achordaten schon 1883, speziell für Chiton durch mich (Arb. a. d. Zoolog. Institut zu Wien, Bd. V) und bei Chordaten, speziell in den äusseren Genitalien des Menschen durch Dogiel, 1893 (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41) nachgewiesen waren.

sinnesorgane (sz), sofern nicht auch ein Zusammenhang mit Intercellularbrücken anderer Zellen besteht.

Wenn wir nun das hier Mitgeteilte zusammenfassend betrachten, so gelangen wir zu dem Ergebnis, dass einer sensorischen Nervenfaser bis zu ihrem Ende im Hautepithel mindestens drei Ganglienzellen angehören können, nämlich die im subepithelialen Netz sich befindende Ganglienzelle und zwei andere im Spinalganglion, wobei jener Fall, in dem die eine dieser Zellen noch im Nerven selbst liegt (Fig. 12 b), uns den Weg weist, den einst die Spinalganglienzellen gewandert haben von der Peripherie zum Zentrum. Dabei käme aber auch in Betracht, wie ich es vor vierzehn Jahren nachgewiesen zu haben glaube (15, S. 66, 67), dass manche sensorische Nervenfaser im obern Vaguskern nicht aus dem zentralen Nervennetz, sondern aus kleinen Ganglienzellen entspringt.

Es handelt sich somit hier um eine ganze Ganglienzellenkette in mehr peripheren Teilen, eine Tatsache, welche weder mit der Neuronen-Auswachsungstheorie noch mit dem Kontaktglauben auch im entferntesten sich in Einklang bringen lässt, und der gegenüber nur das wenig förderliche Totschweigen die zweifelhafte Waffe bildet.

C. Die motorisch-trophische Innervierung bei Mollusken und Tracheaten.

Anknüpfend an den vorigen Abschnitt möchte daran erinnert werden, dass die Neuronenlehre die Achsenfaser des selbständigen Einheit bildenden Neurons auswachsen lässt im Laufe der Ontogenese allmählich zu ihrer Endstation, mag diese die Muskelfaser oder die Drüsenzelle sein, um sich dort mit ihr sekundär zu verbinden. Damit wäre eine kettenförmige Verbindung von nervösen Bildungszellen bei der Entfaltung der Nervenfaser ausgeschlossen.

Dieser Auffassung gegenüber habe ich stets jene Erklärung des Beobachteten gegeben — soviel ich weiss, wird sie jetzt auch von anderen vertreten — dass von Anfang an der Netzverband besteht, allein in diesem die nervöse Differenzierung erst später im Laufe der Ontogenese einsetzt, und zwar wie die Beobachtung es lehrt, allmählich vom Zentrum zur Peripherie und nur dieser

vorgeschrittene Zustand eine Schwärzung (oder sonstige Färbung) mit dem Golgischen Verfahren zulässt. So erklärte ich seinerzeit den Wachstumskonus.

Viele Tatsachen im Verhalten des sympathischen Nervensystems der Wirbeltiere und Arthropoden bestätigen das Gesagte, sind aber, obgleich sehr alte Befunde, nicht zur Kenntnisnahme der Vertreter der Neuronenlehre gelangt. Selbst die vielen

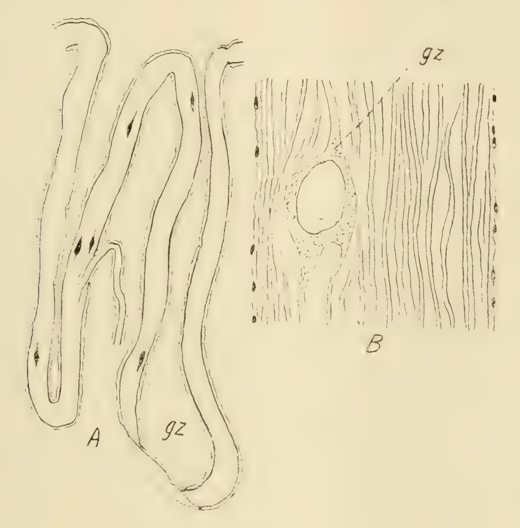


Fig. 4.

Zwei Kopien von Abbildungen aus meiner Dorisarbeit (12, Fig. 3 und 4), einen Nerven A (der gesamte Nerv ist etwa dreimal so lang) und bei B ein Stück davon bei stärkerer Vergrösserung darstellend. Etwas vereinfacht. gz = Ganglienzelle.

peripheren Netze — nicht Geflechte — bei Achordaten, welche unzähligen Befunde ich hier anzuführen, doch nicht für meine Aufgabe erachten kann, blieben von jenen Forschern unbeachtet. Doch selbst für den Fall, dass, wie es sehr viele unter ihnen meinen, man sich nur auf das Gebiet der Chordaten beschränken müsste — was aber in solch allgemeinen Fragen vom Standpunkte der Abstammungslehre verwerflich ist — müsste in Er-

innerung gebracht werden, dass die feine Herzinnervierung ihnen auch da im Wege steht.

Bei der Hinterkiemer-Nacktschnecke Doris habe ich schon 1884 gezeigt (12), dass die peritonealen Nerven, welche die Eingeweide versorgen, in sich viele Ganglienzellen bergen (Textfig. 4 A) und dass diese aus sich sogar zwei peripherwärtige Fasern abgeben können (B), die mit dem ganglienzellenreichen Eingeweidenetz verbunden sind. Solche Endnetze mit Ganglienzellen in den Knotenpunkten habe ich aber in der Herzwand von Chiton (8) und Fissurella (9) schon vorher ausführlichst beschrieben und abgebildet und den Plexus myentericus der Weinbergschnecke und noch deutlicher jenen von Hirudo hatte Vignal (34) schon 1883, also gleichzeitig mit meinen Befunden anschliessend an Leydigs Beobachtungen (24) als Netz erkannt.

Aus Endganglien dieses Netzes erfolgt dann die direkte Innervierung der Muskelfaser. Schon vor vielen Jahren machte ich bei Meloë proscarabeus die Beobachtung, dass aus einem in das myenterische Netz eingeschalteten Ganglion, aus einer seiner Zellen, die Muskelinnervierung direkt erfolgt, gerade so, wie ich dies für die Herzmuskeln der Mollusken früher schon festgestellt hatte (9). Allein dieser Befund blieb unveröffentlicht bis ich 1904 in meinem Lehrbuch der vergleichenden Anatomie eine Abbildung darüber gab (Fig. 42).

Nach den Befunden bei Doris müssten somit mit Zuzählung der Zentralzelle, aus der die periphere Faser entspringt, mindestens vier Ganglienzellen einer zur Muskelfaser gehenden Nervenfaser angehören, nämlich die Zentralzelle, die im Nervenstamm gelegene (Textfig. 4), eine Netzzelle innerhalb des Netzes und die Endzelle.

Dies bildet einen Befund, den ich nur nach Prüfung des betreffenden Gegenstandes beanstanden lassen würde. Ebenso halte ich meinerseits die Feststellung des zentralen Nervennetzes (noch heute von „Punktsubstanz" zu reden, ist einfach rückständig), sowie direkte Zusammenhänge der Ganglienzellen untereinander durch direkte Anastomosen bei Arthropoden in zahlreichen Teilen des Gehirns nach meiner 1904 erschienenen Arbeit (17) umsomehr für erledigt, als das Vorhandensein des zentralen Nervennetzes mit der Fibrillenfärbung durch R. Monti (26)

Bestätigung fand. Hier würde es sich somit nur um die periphere Kontinuität bei den Tracheaten handeln.

Subcutane periphere Netze bei den Tracheaten sind genügendlich bekannt geworden, hauptsächlich durch Holmgren (22) und W. Schreiber (31), und darum wählte ich für meinen Zweck das sympathische Nervensystem.

Der Sympathicus der Arthropoden speziell der Tracheaten oder der sogenannte Newportsche Nerv wurde wohl am ausführlichsten in seinen Einzelheiten durch Leydig beschrieben.

Es besteht der Sympathicus, mit Ausschluss des Kopfsympathicus, aus vielen unpaaren mediodorsal auf dem Bauchmarke seiner Länge nach gelegenen Ganglienknoten, aus sovielen, wieviel Ganglienknoten am Bauchmarke sich finden. Es zieht zwischen den beiden Längskommissuren des Bauchmarkes der unpaare Strang entlang, ohne einen kontinuierlichen Faden zu bilden, da „er immer zwischen je zwei Ganglien wurzelt, sich dann aber jedesmal auf der Höhe der Ganglien in zwei quere Äste teilt, die, nachdem jeder in ein längliches Ganglion angeschwollen, mit den Spinalnerven sich verbinden und in deren Bahn solange verlaufen, bis sie zur Peripherie kommen" (24 S. 203). Diese Nerven führen vielfach Ganglien, aus denen die Innervierung der Eingeweide erfolgt.

Der unpaare sympathische Längsstrang der Arthropoden hat ein Homologon in dem intermediären oder Faivreschen Nerven der Anneliden, der am ausführlichsten bisher bei Hirudo erörtert wurde und zwar durch Ernst Hermann (20). Nach ihm besteht dieser Längsnerv hier aus drei Bündeln von Fasern, zwei oberen und einem unteren, denen bekanntlich bei Lumbricus der Lage nach drei Kolossalfasern entsprechen. Die beiden oberen Bündel erhalten Fasern hauptsächlich aus den kleinen Ganglienzellen der vorderen und hinteren ventralen Gruppe des Bauchstranges und sendet ihnen auch die grosse Medianzelle einige Fasern zu. Diese ist eine grosse multipolare Zelle und zwar liegen je zwei solcher hintereinander in jedem Ganglion des Bauchstranges. Es verbindet ein kurzer Fortsatz, von dem aus Äste in den unteren Bündel des Systems abgehen, beide Zellen untereinander, wie denn diese auch mit den nachfolgenden und vorausgehenden in gleicher Weise verbunden sind und das untere Bündel steht somit vorzugsweise mit diesen Zellen in

Verbindung. In dieser Zellenkette finden wir somit zum ersten Male kurze Bahnen von Zelle zu Zelle bei Gliedertieren, wenn wir von ganz kurzen direkten Zellanastomosen absehen, der Körperlängsachse nach, in einem Nervenstrange, der mit dem Zentralnervensystem in gleicher Hülle liegt.

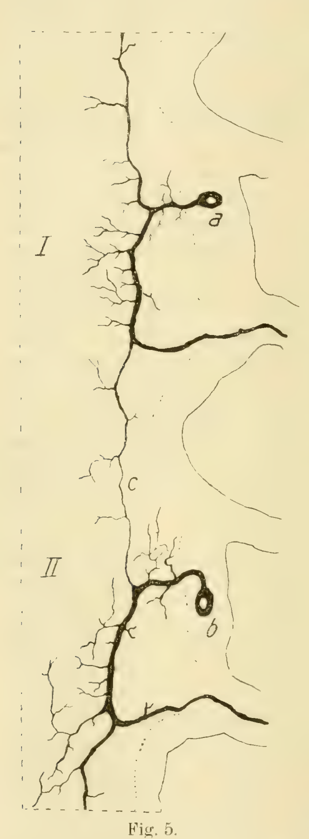


Fig. 5.
Aus einem mit dem Golgischen Verfahren behandelten horizontalen Längsschnitt des Bauchmarkes von Lumbricus.

Es ist dies freilich ein einzelner Befund und in den Beschreibungen der Bauchstrangstruktur der Gliederwürmer nach den neuen Methylen- und Golgi-Verfahren besonders durch Retzius (28) werden dergleichen Verbindungen nirgends erwähnt. Doch sind solche trotzdem vorhanden und ich habe, abgesehen von kurzen direkten Zellverbindungen im Zentralnervensystem der Gephyren und Nemertinen, solche auch zwischen weiter auseinander gelegenen Ganglienzellen bei Sipunculus beschrieben (11, Fig. 37) und auch bei Chaetopoden und Oligochaeten, bei diesem schon vor mir durch G. Walter (35), gefunden (l. c. Fig. 26, 28). So gelang mir für letztere bei Lumbricus wenigstens in der Querebene (l. c. Fig. 45, 47). Darum war es mir höchst sonderbar, dass Retzius solche nicht erwähnt und frühere Befunde einfach totschweigt.[1]) Hat doch

[1]) Es kommt nicht darauf an, mit welchem technischen Verfahren man etwas findet, wenn man es nur hat!

R. Goldschmidt, der die Kontinuität bei Ascaris richtig erkannte (7), solche bei diesem Wurm gefunden. Nach solchen Verbindungen habe ich bei Lumbricus neuerdings wieder gesucht und wenn ich all dies, abweichend vom eigentlichen Thema, hier einschalte, so geschieht das, um zu zeigen, dass eben die Arthropoden diesbezüglich nicht unvermittelt dastehen. Mit dem Golgischen Verfahren habe ich bei Lumbricus, bei dem kurze Verbindungen zwischen Zelle und Zelle nur zum Teil aufgehoben sind[1]), längere Verbindungen, also kurze Bahnen auch gefunden. Hier genügte dieser Befund und habe darum das Bauchmark auf sein weiteres Verhalten hier umsoweniger verfolgt, als die ausführliche Untersuchung Retzius' hierüber Aufschluss geben, soweit die Feststellung anderer von mir gefundener Zellverbindungen nicht in Frage kommen.

Der Fall, den ich anbei abgebildet habe (Textfig. 5), bezieht sich auf zwei grössere Zellen, die in je einem Ganglion des Bauchmarkes an gleicher Stelle liegen. Jeder von ihnen teilt ihren starken Fortsatz T-förmig, wobei der nach analwärts gerichtete Teilast zu einem peripheren Nerven eines hinteren Nervenstammes wird. An der Stelle, an der der Achsenzylinderfortsatz der vorderen Zelle (a) nach aussen biegt, geht ein Seitenast nach hinten mit der Körperlängsachse parallel ab und diesem kommt der vordere Nebenast der nachfolgenden Zelle (b) entgegen. Beide vereinigen sich, auf diese Weise zwischen den beiden Zellen eine kurze Bahn darstellend. Ich habe es nicht festgestellt, ob solche kurze Bahnen Zellen des ganzen Bauchmarkes in kettenförmigen Zusammenhang untereinander bringen, was mir aber sehr wahrscheinlich dünkt und einer zukünftigen Berücksichtigung aber wohl der Mühe wert sein wird.

Soweit ich aus der Literatur ersehe, wurden die Ganglien des Sympathicus der Arthropoden auf dem Bauchstrang überall als solche erkannt, also aus vielen oder doch mehreren Zellen bestehend. Umso freudiger überraschte mich das Verhalten bei den Carabiden (Procrustes und Carabus silvestris F. und auratus), wo statt einem Ganglion bloss eine, aber sehr grosse Zelle liegt, alle Zellen dieses Ganglions vertretend. Es

---

[1]) Ausführlicheres über das Bauchmark demnächst in der Jenaischen Zeitschrift für Naturwissenschaften (Bd. 45).

ist dies somit ein Objekt, an dem das Verhalten der einen Zelle klareres bietet, als das einer ganzen Gruppe.

Obgleich mir die diesbezüglichen Zustände auch bei dem Imago bekannt sind und demnächst ausführlicher geschildert werden sollen, so halte ich mich hier doch hauptsächlich an die Larve und möchte dieselbe, schon darum, weil die Konzentration der Abdominalganglien noch fehlt, dann aber auch der leichteren Handhabung wegen beim Präparieren empfehlen.

Es liegt oben in jedem Abdominalganglion, bei der Larve etwas dem hinteren Ende desselben genähert, bei dem Imago weiter hinten schon etwas auf die Längskommissuren verschoben, je eine riesig grosse Ganglienzelle von oblonger Gestalt und mit der Längsachse der Körperlängsachse nach gerichtet. Es repräsentiert diese Zelle wie gesagt je ein ganzes, aus vielen Zellen bestehendes Ganglion, das zentrale sympathische Ganglion jedes Bauchmarkknotens manch anderer Coleopteren und der Hymenopteren. Sowohl an dem Bauchmarksganglion des Prothorax als des Thorax fehlt diese grosse Zelle und kommt somit nur den Abdominalganglien zu.

Es setzt sich analwärts jede dieser Kolossalzellen (Textfigur 6 gz) in einen kräftigen mediosagittal gelegenen Fortsatz fort, der sich dann in den Newportschen unpaaren Nerven zwischen den beiden Kommissuren verlängert. Er verdickt sich dabei ganz allmählich zu diesem kolossalen Nervenfaden (f). Diesem hinteren Fortsatz entspricht oppositipol ein kräftiger kopfwärtiger, der gleichfalls zum Newportschen Nerven eines nun vorderen Kommissurenpaares werdend, auf diese Weise eine hintere Zelle mit einer vorhergehenden in direkte Verbindung bringt. Dadurch entsteht eine Ganglienzellkette, deren jedes Einzelelement je einem Abdominalganglion angehört. Wie gesagt, fehlt die Kolossalzelle den beiden Thoracalganglien, wodurch die Zellkette zwar mit dem ersten Abdominalganglion aufhört, nicht aber der Newportsche Nerv. Denn als vorderer Fortsatz der ersten Zelle der Ganglienzellkette setzt sich jene breite Nervenfaser zwischen dem Kommissurenpaare zwischen zweitem Thoracal- (t) und erstem Abdominalganglion bis auf ersteres fort und gabelt sich dann unter stumpfem Winkel auf diesem Ganglion in einen rechten und linken Ast. Jeder dieser Äste biegt nach seitwärts und trifft dann lateralwärts von dem zweiten Thoracalganglion und

etwas von diesem auf den ersten, rückverlaufenden Nerven des ersten Thoracalganglions (n). Diesen erreichend, vereinigt er sich mit ihm in gleicher Scheide und zieht so lateralwärts weiter.

An dem kopfwärtigen Fortsatz jeder Kolossalzelle geht jederseits je ein kräftiger Fortsatz ab und diese Fortsätze sind dann jene Nerven, die schon durch Leydig ausführlichst und mustergültigst beschrieben wurden. Sie (hn) liegen in der gleichen Scheide dem betreffenden Nerven aus dem Abdominalganglion an, zerfallen dann aber in Äste, die den betreffenden Abdominalnerven, wie es Leydig gesehen hat, vollständig umflechten, sich miteinander wieder vielfach vereinigend. Aus diesem Geflecht, echtem Netze (Textfig. 7 hn), treten dann Nerven ab (s), denen Ganglien eingeschoben sind (g).

Ausser den beschriebenen starken Fortsätzen der Kolossalzellen besitzen diese noch zahlreiche feinere Äste, die sich im jeweiligen Abdominalganglion völlig verzweigen, so den Zusammenhang zwischen jenen Zellen und diesem Ganglion vermittelnd.

Die Kolossalzellen liegen in gleicher Scheide mit dem Abdominalganglion gleich ihren Fortsätzen.

Ein Zusammengang der Sympathicuskette mit dem Kopfsympathicus besteht nicht, wie dies ja auch nie behauptet wurde. Obgleich Graber (Die Insekten, München 1877, Seite 242) dem

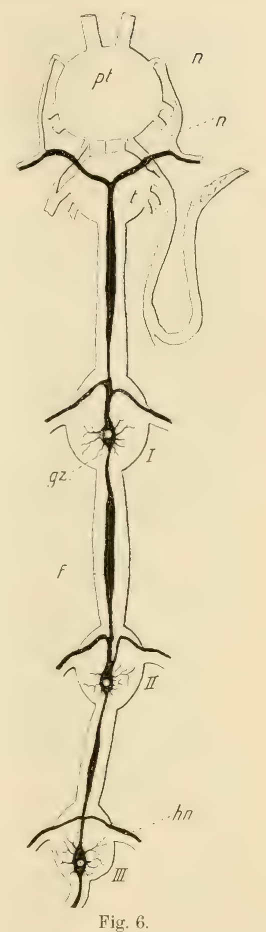


Fig. 6.

Carabus silvestris. Larve. Ein Teil des Bauchmarkes von der dorsalen Seite. Der Sympathicus (schwarz) nach Methylenblaufärbung. pt = erstes, t = zweites Thoraxganglion; I—III Abdominalganglien.

Körpersympathicus — wie ich diese Kette dem Kopfsympathicus gegenüber nennen möchte — nur reflektorische Tätigkeit zuzuschreiben gewillt ist — was selbstverständlich eine Darminnervation noch nicht auszuschliessen braucht, denn eine gewisse reflektorische Tätigkeit ist ja auch dort vorauszusetzen — so glaube ich, dass es sich bei den Arthropoden doch um ein analoges Verhalten handelt wie in den beiden Sympathicis der Weichtiere. Auch dort innerviert der Buccalsympathicus (vordere Eingeweideganglien) vordere Darmteile, der hintere aber (die hinteren Eingeweideganglien) den Mittel- und Enddarm und andere der Willkür entzogene Organe (Kiemen, Herz, Nieren und Geschlechtsorgane). Gerade so wie dort, ist auch bei den Gliederfüsslern der Darm von beiden Sympathicis innerviert, denn von den Ästen des Körpersympathicus dieser erhalten auch der Mittel- und Enddarm zahlreiche Äste. Diese verbinden sich dann mit einem periintestinalen ganglienzellreichem Nervennetze. Es können dabei direkt aus den einzelnen Ganglienzellen der kleineren Ganglienknoten Darm-Muskelfasern innerviert werden — dieser Fall bezieht sich auf die oben angeführte Beobachtung bei Meloë — zumeist erfolgt aber die Innervierung erst aus den Einzelganglienzellen des periintestinalen Netzes selbst. Einzelne Ganglienzellen des Netzes geben oft 3—5 feine Fasern ab, von denen jede an je eine anliegende Muskelfaser herantritt.

Auf alle diese Verhältnisse aber einzugehen, ist hier nicht der Ort, und ich möchte bloss noch das uns hier angehende Verhalten erörtern, wie sich die Ganglienzellen im peripheren Sympathicus zueinander verhalten. Auf Textfig. 7 ist ein kleines Ganglion desselben (g) nach vitaler Methylenblaubehandlung dargestellt, an welches ein peripherer Ast des Sympathicusseitennervens (s) herantritt. Es teilt sich im Ganglion der Nerv in mehrere Äste — nur zwei gutgebläute sind dargestellt — und es hängen die Teiläste mit je einer Ganglienzelle zusammen, von denen die eine (a) zwei periphere Fortsätze aussendet. Der eine dieser Fortsätze begibt sich in den nächstliegenden peripheren Nervenast des Ganglions, indessen der andere sich mit einer anderen, am anderen Pole des Ganglions gelegenen Ganglienzelle (b) direkt verbindet. Diese letztere hat abermals zwei periphere Fortsätze. Der eine von diesen tritt in den einen,

der andere in den anderen hier vom Ganglion abgehenden peripheren Nervenast ein.

An dem einen dieser Nerven hing noch an dem Präparate eine ganz kleine tripolare Ganglienzelle (c), die wohl schon dem periintestinalen Netze ganz nahe steht und solche für Bombus auch Leydig abgebildet hat (l. c. Taf. VII, Fig. 1). Mit dieser

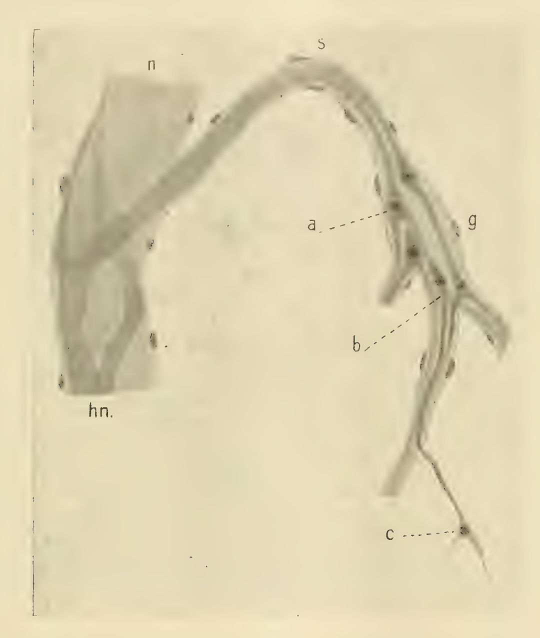


Fig. 7.
Carabus silvestris, F. Imago. Ein einen seitlichen Bauchstrangnerven (n) umflechtenden Sympathicusnerv (hn); s = dessen Ast; g = Ganglion. Methylenpräparat.

Ganglienzelle hängt der eine Astfortsatz jener letztbeschriebenen Zelle (b) direkt zusammen.

Ich möchte hier also zum Schlusse hervorheben, dass ein Nebenast eines Seitenastes vom seitlichen Sympathicusnerven des schon kettenförmigen Körper-

sympathicus mindestens noch drei Ganglienzellen in sich eingeschaltet besitzt.[1])

D. Allgemeine Betrachtungen.

Wenn die hier erzielten Ergebnisse zugunsten der Kontinuitätslehre verwertet werden sollen, so glaube ich am zweckmässigsten zu handeln, wenn ich vorerst auf die Phylogenese des Nervensystems wieder zurückgreife, wie ich dies 1895 getan habe (14, S. 47—53).

Jener hypothetische Zellverband, den als Vorläufer aller Nervensysteme O. und R. Hertwig seinerzeit hinstellten (21), wurde durch K. C. Schneider (30) für Hydra nachgewiesen, durch mich und in neuester Zeit durch W. Wolff (36) bestätigt. Damit hat das Hypothetische eines solchen nervösen Ausgangsnetzes aufgehört und ein solches den ganzen Körper umspinnendes Nervennetz mit in den Knotenpunkten (nicht allen) eingestreuten Ganglienzellen, aus welchem Netze Innervierungsfasern zu Sinnes-, Epithelmuskel- und Drüsenzellen ausgehen, ist unbestrittene Tatsache geworden. Das unbestrittene möchte ich ganz ausdrücklich betonen, denn an dieser Wurzel müssen die Herren von der Auswachsungs-Kontakttheorie zuerst rühren, wenn sie den rein wissenschaftlichen Boden beschreiten wollen!

Es werden somit bei der Hydra sensible und motorische Fasern untereinander durch ein nervöses, mehr weniger zellöses Netz verbunden, und dieses primäre Nervensystem, in welchem es noch nicht zur Sonderung von peripheren und zentralen Teilen gekommen ist, ist bloss von reflektorischer Funktion.

---

[1]) Nebenbei möchte ich noch die Frage aufwerfen, wie verhalten sich die zahlreichen Ganglienzellen eines grossen Sympathicusganglions anderer Formen wie die Carabiden sind, bei dem der kolossalen Ganglienzelle je ein vielzelliges Ganglion entspricht, zueinander. Diese Einzelzelle tritt durch das zentrale Nervennetz mit je einem Abdominalganglion in Verbindung, wodurch dieses Netz nicht als bloss ernäherndes sich erweist. Treten die einzelnen Ganglienzellen des genannten Sympathicusganglions unter- und ineinander durch Fortsätze oder ein zentrales Netz in Verbindung? Im letzten Falle würde diesem, da die Verbindung dieser Zellen untereinander eine physiologisch sehr enge sein muss, ein noch höherer Leitungswert zuzumessen sein.

Andere, höhere psychische Werte lassen sich hier noch nicht voraussetzen.

In einem weiteren Stadium der phyletischen Entwicklung (etwa bei Hydractinia) gibt die Epithelmuskelzelle einen Tochterkern in den muskulösen Abschnitt der früher einheitlichen Zelle ab, womit die Trennung dieses und das Selbständigwerden der Muskelzelle von ihrer epithelialen Hälfte eingeleitet ward.

Die primäre Sinneszelle gibt aus sich die primäre Ganglienzelle ab. „Die primäre Ganglienzelle“, sagte ich dann 1895, „ist ausser bei den Cnidariern wohl nirgends mehr erhalten, da sie offenbar durch sekundäre Differenzierungen zu den verschiedenen Ganglienzellenarten des höheren Nervensystems sich gestaltete. Diese Differenzierungen sind aus den verschiedenen höheren physiologischen Funktionen der Ganglienzellen höherer Wesen erklärbar. Ich glaube aber auch, dass ein Teil der primären Ganglienzellen in die peripheren Nervenfasern aufgegangen sind (es wären dies die sogenannten Nervenzellen Apáthys), da diese ja ontogenetisch aus Zellenreihen (deren Elemente wohl auch vorher untereinander zusammenhingen), entstehen“ (l. c. S. 51, 52). Das primäre Nervennetz aber hat sich teils subepithelial — gleichgültig wo — erhalten, teils ist es aber auch als zentrales Nervennetz in das sich konzentrierende Zentralnervensystem einbezogen worden. Damit völlig im Einklang steht die schon vor 27 Jahren von mir ausgesprochene Behauptung (10), dass die Ganglienzellen bei allen Bilaterien, aber auch sonst bei konzentrierten Nervensystemen, dreierlei Fortsätze besitzen, nämlich Verbindungs-, Netz- und periphere Fortsätze. Das hier aber Vorgetragene sind Wahrheiten, die unumstösslich bestehen und auch in der vorliegenden Arbeit weitere Stützen finden.

Die strukturell niedersten Zentralnervensysteme sind die Fussstränge oder die Vorläufer der Bauchstränge. Das habe ich schon vor 27 Jahren gezeigt. Sie finden sich noch bei Chitonen, rhipidoglossen und neotänioglossen Schnecken unter den Weichtieren und bei Turbellariern und auch bei anderen Würmern, hier öfter modifiziert. An diesen Strängen muss somit nach ursprünglichen Zuständen gesucht werden und nicht etwa bei durch die Segmentation oder geradezu durch Parasitismus stark beeinflussten Formen.

Das sahen wir bei den Rhipidoglossen (10) und meine Befunde fanden durch Rawitz (27) für die Bivalven Bestätigung, soweit Hauptstrukturen in Frage kommen. Da der Bauchstrang der Rhipidoglossen gleich breit ist, da in Ermangelung einer Segmentation es zu keiner gangliösen Verdickung kommt, so fehlen auch rein faserige kommissurale Verbindungen, wie sie sich bei Gliederwürmern und Gliederfüsslern vorfinden. Es wird der ganze Bauchstrang in eine Rinden- und in eine Kernlage geschieden, wobei erstere aus Ganglienzellen, letztere aus dem hier ungemein deutlichen Zentralnetz und Fasern besteht. In der Rindenanlage liegen die Ganglienzellen mehrschichtig übereinander und sind fast alle untereinander, da es sich stets um die nächste Nachbarschaft handelt, durch kurze direkte Verbindungen zusammengehalten. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass es viele unter ihnen gibt, die nur mit benachbarten Zellen untereinader zusammenhängen, wie dies auf Schnitten stets der Fall zu sein scheint, doch lassen die meisten unter ihnen, je nachdem sie mehr zentral oder peripherer gelegen sind, ein bis mehrere Fortsätze in das zentrale Nervennetz sich auflösen. Andere Fortsätze werden zu peripheren Achsenzylindern, ohne dass dabei ein äusserlicher Unterschied zwischen Netz- und Achsenzylinderfortsatz bestehen würde, wie dies ja bekanntlich auch bei Würmern und Arthropoden der Fall ist.

Zu längeren Längsbahnen gelangt es hier noch nicht, wie denn auch kurze Bahnen in dem bisher behandelten Sinne nicht bestehen und Längsfasern feinster Breite sind nur als Wurzelbündel peripherer Nerven auf kürzere Strecken vorhanden. Hier vermittelt in erster Linie das zentrale Nervennetz, in welchem wenige kleinste Ganglienzellen völlig mit ihren Fortsätzen sich auflösen und wegen ihrer zentralen Lage von der Rindenlage entfernt sind.

Es entstehen periphere Nervenfasern direkt aus Ganglienzellen oder konstruieren sich aus dem Nervennetz. Ob es sich dann in diesen Fällen um motorische und sensorische Fasern handelt, wie das für die Chordaten angenommen wird, ist nicht festzustellen.

Nur kurz habe ich hier diese wichtigen, sehr ursprünglichen Zustände wiederholt dargestellt und verweise bezüglich des Näheren ausdrücklich auf meine diesbezügliche Arbeit (10), deren

Ergebnisse an dem betreffenden Material leider noch nie kontrolliert wurden.

Ähnliche Bauchstränge dienten dann zum Ausgangspunkte der Bauchstränge der Gliederwürmer und diese wieder jener der Arthropoden. Tatsächlich zeigen ursprünglichere Zentralnervensysteme höherer Würmer, wie die der Gephyren und Nemertinen sind, ähnliche Zustände als die Bauchstränge, wie ich dies seinerzeit gezeigt habe (11), doch damit ist dieser ursprüngliche Bau auch überwunden bei den Anneliden.

Mit der Ausbildung der Ganglienknoten im Bauchmarke erfolgt die Zentralisation in jene, wobei dann die Längskommissuren von ihnen freibleiben. Damit haben sich bei gleichbleibenden Bedürfnissen nach Ganglienzellenzahl — soweit dies durch besonders starke Entfaltung einzelner Zellen zum Teil nicht ersetzt wurde — die Ganglienzellen auf einen geringen Raum beschränken müssen. Es wurden darum die meisten unter ihnen peripherwärts gedrängt, wodurch sie nur mit dem einen Pole nach zentralwärts gelangen konnten. Die ganze nach aussen gedrängte Oberfläche der Zelle musste damit die Fortsätze einbüssen und diese mussten sich auch die zentrale Seite verlagern. So entstand die für manche Anneliden und jenen Mollusken mit konzentrierten Fussganglien so charakteristische, scheinbar unipolare Zellform. Dies allerdings nicht für alle Zellen, doch musste mit diesem Prozess die multipolare Zellform stark zurücktreten, wie ich dies seinerzeit sehr ausführlich dargestellt habe (11, S. 112—122). Mit dem starken Zurücktreten der multipolaren Zellform mussten aber folgerichtig die k u r z e n Zellverbindungen immer seltener werden, und die Vermittlung wird mehr weniger auch zwischen ganz nahe beieinander gelegenen Zellen dem zentralen Nervennetze übertragen, wobei längere Zellverbindungen oder die kurzen Bahnen zur Entfaltung gelangten. Damit Hand in Hand doch nicht allein durch denselben Grund bedingt, ging die Entfaltung starker zentraler Bündelsysteme. Ähnliches zeigt sich dann auch in dem Rückenmarke, jedoch mit dem Unterschiede, dass dort die direkten kurzen Anastomosen zwischen Zelle und Zelle aus einem anderen, uns unbekannten Grunde in der oben geschilderten Weise in das g r ö b e r e Zentralnetz sich auflösen.

Diese Zustände lassen sich somit erklären und bilden keinen Gegensatz zu niederen Zuständen und auch kein prinzipiell ver-

schiedenes Verhalten. Sie entstehen aber auch nicht nur innerhalb eines Zentralnervensystems, sondern haben wie alles seinen Vorgänger bei niederen Tierformen.

Bezüglich der peripheren Verhältnisse haben wir in vorliegender Arbeit gesehen, dass kettenförmige Verbindungen von Ganglienzellen auch bei den höchsten Nervensystemen wie jene der höheren Weichtiere, Arthropoden und selbst der Chordaten sind, noch bestehen, und zwar sowohl im Sympathicus als auch in der sensiblen Innervierung. Soweit das trophische Gebiet in Frage kommt, gilt dies auch bezüglich der motorischen Innervierung. Es bliebe somit nur noch die Innervierung des der Willkür des Tieres unterworfenen Muskelsystems übrig, wo eine kettenförmig periphere Zellverbindung sich nicht mehr vorfindet, und nur auf diese könnte noch die Auswachsungstheorie Anwendung finden. Allein die kettenförmige Aneinanderreihung von Zellen während der Ontogenese in der peripheren Faser erfährt damit eine andere Deutung als die Auswachsungstheorie es verlangen möchte, wozu noch der schwerwiegende Umstand kommt, dass das embryonale Nervengewebe, wie das für das zentrale Nervennetz nun feststeht, sich Reagentien gegenüber anders verhält als das fertige.

Die Zellenreihen der sich entwickelnden, oder doch besser differenzierenden Nervenfaser können somit nicht als der Faser fremde, ihr sich bloss auflagernde Elemente, sondern bloss als Ganglienzellketten aufgefasst werden, deren Elemente ihre Individualität aufgebend zur leitenden Faser werden. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass dies nicht auch mehrfach für sensorische Fasern Geltung hätte, denn was bei diesen vom Ursprünglichen übrig geblieben ist, ist doch nur mehr ein reliktes Verhalten. Auch im sympathischen Nervensystem wird Gleiches öfter schon erreicht sein und nur die grosse Unabhängigkeit trophischer Innervierung vom Zentrum erklärt das massenhafte Erhaltensein von funktionsfähigen Zellen. Denn bei der einfachen Leitung peripherer Nerven, möge diese centripetal oder centrifugal gerichtet sein, sind ja eingeschaltete Zellen überflüssig, was ihre anderweitige Verwendung zur Genüge erklärt.

Wie verhält es sich aber dann mit dem Neuron? Diesem wird ja eine gewisse Selbständigkeit sowohl was sein zentrales Verhalten als auch was seinen peripheren Bezirk betrifft, zugemessen. Viele Ganglienzellen sowohl bei Achordaten als auch bei Chordaten geben aber auch zwei Achsenzylinder ab, die sogar in zwei verschiedene Nerven eintreten können.[1]) Dann aber kommt auch das zentrale Verhalten noch sehr in Betracht, so in sehr vielen Fällen, wie in den Lobulis oder hutpilzförmigen Körpern der Tracheaten (17), dann im Bauchstrang der Rhipidoglossen, Gephyren und Nemertinen, wo Zelle mit Zelle sich direkt verbindend so einheitlichst zusammengefügt sind. Und wie innig sind die Verbindungen überall, denn selbst die Fibrillenstruktur geht ja aus einer Zelle in die andere über und setzt sich kontinuierlichst auf die periphere Faser sowohl wie auf das zentrale Nervennetz, deren innere Lage bildend, fort!

In der Darstellung der Fibrillenstruktur hat für die Kontinuität Apáthy eine weitere Stütze beigebracht und man kann mit Freuden Helds erfolgreiche Bemühungen, auch ontogenetisch die Sache zu fördern, begrüssen.

Wie kann sich aber gegenüber so vielen festgestellten Tatsachen die Neuronenlehre noch halten und man fragt sich unwillkürlich, warum fand die Kontinuität bei den mit der Gewebelehre der Chordaten beschäftigten Forschern solange keine Anerkennung und findet selbst heute nur von einem — allerdings immer sich vermehrenden — Teil derselben? Ich meine, die Antwort darauf hat in ehrlicher Aufrichtigkeit O. Schultze erteilt (l. c., S. 80) indem er sagte: „Weil wir geblendet waren von dem oberflächlichen Glanze der Theorie des vermeintlich freien Auswachsens aus dem Mark und der Freiheit der Teleodendrien". Dieser Antwort liesse sich noch hinzufügen: und weil jene Herren die diesbezügliche Literatur einfach umgingen und das Entwicklungsgesetz zu wenig achteten!

Heidelberg, im Mai 1910.

[1]) Ich verweise diesbezüglich u. v. a. auf den wohl zu den auffälligsten Fällen gehörenden, von einem Neuronenanhänger, nämlich Retzius, im II. Bande seiner Biolog. Studien (neue Folge 1891) auf Taf. VII, Fig. 1 abgebildeten Fall bei Aulostomum gulo.

Literaturverzeichnis.

1. Bethe, A.: Studien über das Zentralnervensystem von Carcinus etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44, 1895.
2. Capparelli, A. und Polara, G.: Über das Kontinuitätsverhältnis der Nervenzellen der vollständig ausgewachsenen Säugetiere. Anat. Anz., Bd. 30, 1907.
3. Dogiel, A. S.: Der Bau der Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere. Jena 1908.
4. Derselbe: Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895.
5. Edinger, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. 2. Leipzig 1908.
6. Van Gehuchten, A.: La moelle epinière de la truite. La Cellule T. 11. 1895.
7. Goldschmidt, R.: Das Nervensystem von Ascaris. I, II. Zeitschr. f. wiss. Zoolog., Bd. 91 u. 92, 1908, 1909.
8. Haller, B.: Die Organisation der Chitonen der Adria. I. Arbeiten a. d. Zool. Instit. zu Wien, Bd. 4, 1882.
9. Derselbe: Untersuchungen über marine Rhipidoglossen. I. Morph. Jahrb., Bd. 9, 1883.
10. Derselbe: Untersuchungen über marine Rhipidoglossen. II. Morph. Jahrb., Bd. 11, 1885.
11. Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der Textur des Zentralnervensystems höherer Würmer. Arbeit. a. d. Zoolog. Instit. z. Wien, Bd. 8, 1889.
12. Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der Nerven im Peritoneum von Doris tuberculata. Arbeit. a d. Zoolog. Instit. z. Wien, Bd. 5, 1884.
13. Derselbe: Über das Zentralnervensystem etc. von Orthagorisens mola. Morphol. Jahrb., Bd. 17, 1891.
14. Derselbe: Untersuchungen über das Rückenmark der Teleostier. Morphol. Jahrb., Bd. 23, 1895.
15. Derselbe: Der Ursprung der Vagusgruppe bei den Teleostiern. Festschrift f. Gegenbaur, Bd. 3, Leipzig 1896.
16. Derselbe: Vom Bau des Wirbeltiergehirns. I. Morphol. Jahrb., Bd. 26, 1898.
17. Derselbe: Über den allgemeinen Bauplan des Tracheatensyncerebrums. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 65, 1904.
18. Derselbe: Bemerkungen zu Prof. van Gehuchtens Kritik etc. Zoolog. Anz., 1896.
19. Derselbe: Phyletische Entwicklung der Grosshirnrinde. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 71. 1907.
20. Hermann, E.: Das Zentralnervensystem von Hirudo medicinalis. München 1875.
21. Hertwig, O. und R.: Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig 1878.

22. Holmgren: Zur Kenntnis des Hautnervensystems der Arthropoden. Anat. Anz., Bd. 12 und 14, 1896 und 1898.
23. Kolmer, W.: Das Rückenmark der Cyclostomen. Anatom. Hefte, 1905.
24. Leydig, Fr.: Vom Bau des tierischen Körpers und Tafeln hierzu. Tübingen 1864.
25. Levi, J.: I gangli cerebrospinali. Arch. ital. d. Anat. e. d. Embriol., Suppl. 1908.
26. Monti, R.: Sul sistema nervoso degli intetti. Atti d. R. Academia d. fisiocritici in Siena, 1907.
27. Rawitz, B.: Das zentrale Nervensystem der Acephalen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., Bd. 20, 1887.
28. Retzius, G.: Biologische Untersuchungen. Neue Folge, Bd. 3, 1892.
29. Derselbe: Biologische Untersuchungen. Neue Folge, Bd. 4, 1892.
30. Schneider, K. C.: Histologie von Hydra fusca etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 33, 1890.
31. Schreiber, W.: Biolog. Zentralblatt, Bd. 17 und Anat. Anz., Bd. 14.
32. Schultze, O.: Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 66, 1905.
33. Tretjakoff, D.: Das Zentralnervensystem von Ammocoetes. I. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1909.
34. Vignal, W.: Centres nerveux d. quelques intervertébrés. Arch. d. Zoolog. expér. et générale, 2e Serie, T. I, 1883.
35. Walter, G.: Mikroskopische Studien über das Zentralnervensystem wirbelloser Tiere. Bonn 1863.
36. Wolff, M.: Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa. Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. 3, 1909.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X und XI.

Alle Abbildungen rühren von horizontalen Längsschnitten her.

Tafel X.

Fig. 1. Cyprinus auratus. Eine Ganglienzelle aus der grauen Substanz des Lateralgebietes. nn = grobes, fn = feines Nervennetz; ng = Neuroglia. Vergr. 3/IX, Immers. Reichert. Das Präparat lag 3 Stunden in Methylenblau.

Fig. 2. Cyprinus carpio. Drei miteinander durch das gröbere Nervennetz (nn) zusammenhängende Ganglienzellen. ng = Neuroglia; v, v' = Verbindungen; das feine Nervennetz ist zerstört. Vergr. 2/IX, Immers. Reichert. Das Präparat lag 6 Stunden in Methylenblau.

Fig. 3. Cyprinus auratus. Nach zwei aufeinander folgenden Schnitten zusammengestellt. a = eine grössere Ganglienzelle, deren dicker sog. Nervenfortsatz sich in dem Lateralstrange in horizontaler

Richtung teilt und während der eine Ast (f') dann zu einem Achsenzylinder wird, verästelt sich der andere (f) zuvor sich mit einer kleinen Ganglienzelle (b) im Lateralstrange verbindend. lst = Lateralstrang. Vergr. 4/6 Reichert. Das Präparat lag 3 Stunden in Methylenblau.

Fig. 4. Cyprinus auratus. Drei Achsenzylinder aus dem Lateralstrange, von denen sich zwei miteinander verbinden bei v. Vergr. 4/6 Reichert. Das Präparat lag 2½ Stunden in Methylenblau.

Fig. 5. Cyprinus auratus. Ein stärkerer Achsenzylinder (n) aus dem Lateralstrange, sich mehrfach teilend. Vergr. 4/6 Reichert. Das Präparat lag 2½ Stunden in Methylenblau.

Fig. 6. Cyprinus auratus. Eine Einzelganglienzelle mit Achsenzylinder. Vergr. 4/6 Reichert. Das Präparat lag 2½ Stunden in Methylenblau.

Fig. 7. Cyprinus auratus. Eine Ganglienzelle mit sich mehrfach teilendem Achsenzylinder. Vergr. 4/6 Reichert. Das Präparat lag 2½ Stunden in Methylenblau.

Fig. 8. Cyprinus auratus. Von vier verschiedenen Präparaten derselben Serie eingetragene Zellen und Nervenfasern. nw = Nervenwurzel; lst = Lateralstrang; cc = Zentralkanal. Vergr. 4/6 Reichert.

Fig. 9. Cyprinus auratus. Zwei miteinander sich verbindende kleinere Ganglienzellen. Vergr. 4/6 Reichert.

Fig. 10. Cyprinus auratus. Eine Ganglienzelle, einen Achsenzylinder für den Lateralstrang abgebend, dann zwei ähnliche ohne Ganglienzellen. Vergr. 4/6 Reichert.

Tafel XI.

Bezieht sich alles auf Querschnitte von ganz jungen Regenbogenforellen (Salmo irideus) mit Dottersack, die nach dem Golgischen Verfahren behandelt wurden. ep = Epidermis; sz = Sinneszellen; sn = subepitheliales Nervennetz; un = Unterhautgeflecht; gz = Ganglienzelle; gh = Gehirn; gg = Ganglion Gasseri; go = Gehörkapsel; pz = Pigmentzelle.

Fig. 11. Gassersches Ganglion. oa = oberer, ma = mittlerer, un = unterer Nervenast. Vergr. 3/6 Reichert.

Fig. 12. Facialisganglion (gf). Vergr. 3/6 Reichert.

Fig. 13. Aus der Kopfhaut. Vergr. 4/4 Reichert.

Fig. 14. Aus der Haut des Kiemendeckels. Vergr. 4/4 Reichert.

Fig. 15. Aus der Haut gleich hinter der Orbita. Vergr. 3/8 Reichert.

Aus dem histologisch-embryologischen Institut der Universität München.

Zur Entwicklung des Bindegewebsknochens.

Von

Adele Hartmann.

Hierzu Tafel XII und XIII und 4 Textfiguren.

v. Korff hat, veranlasst durch seine Untersuchungen über die erste Anlage der Knochengrundsubstanz (1906), die alte „Osteoblasten"lehre von der Histogenese des Knochens verlassen, die fast durch 40 Jahre in der Fassung Waldeyers gegolten hatte. Ihr trat nun v. Korff mit der Behauptung entgegen, dass die erste Anlage des Knochenbälkchens aus miteinander verflochtenen Fibrillenbündeln bestehe, die gar nicht von den Osteoblasten gebildet werden, sondern von indifferenten Zellen des umliegenden Gewebes. Über die Herkunft der Substanz, welche die Fibrillen verbindet, spricht er sich nicht näher aus, da sie seiner Meinung nach unwichtig ist. Während früher also die Osteoblasten tatsächlich als die Bildner des Knochens galten, sollten sie nach der neuen Anschauung damit nichts mehr zu tun haben. Diese Streitfrage ist in den letzten Jahren nicht entschieden worden; sie hat sich vielmehr noch verschärft. Die einen legen für die Entstehung des Knochens das Hauptgewicht auf die Grundsubstanz und beachten die Fibrillen wenig oder gar nicht; zu diesen Autoren gehören vor allem v. Ebner, Disse und Novikoff; ihnen gegenüber stehen v. Korff und in gewisser Hinsicht auch Studnička, die ganz besonders die fibrilläre Anlage betonen und den Osteoblasten selbst nur eine ganz geringe Tätigkeit bei der Knochenbildung einräumen.

Ehe ich nun auf die Resultate meiner eigenen Untersuchungen näher eingehe, möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Mollier, der mir die Anregung zu der Arbeit gab und mich bei ihrer Ausführung unterstützte, meinen ergebensten Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prosektor Dr. Böhm verbindlich für die mir geleistete Hülfe.

Methodik.

Zur Untersuchung wurden Embryonen von Schafen und Kaninchen verwendet, auch wurden einige Schnitte von Katzenembryonen einer genaueren Prüfung unterzogen. Dabei zeigte sich, dass abgesehen von Verschiedenheiten in der äusseren Form des Unterkiefers, die höchstens in einem rascheren oder langsameren Wachstum, namentlich Dickenwachstum, auffällig wurden, bei den verschiedenen Tieren in der Genese des Knochens kein wesentlicher Unterschied festzustellen war. Es darf also wohl angenommen werden, dass auch für andere Säugetiere die erste Anlage des Knochens in übereinstimmender Weise erfolgen wird.

Am geeignetsten zur Untersuchung erwiesen sich Embryonen von ca. 2 cm Scheitel-Steisslänge; es sind hier die Meckelschen Knorpel noch in der ganzen Ausdehnung erhalten und es hat sich nach aussen von diesen beiderseits eine dünne Knochenspange angelegt, die von der Stelle ihrer ersten Anlage weiter nach vorn reicht als nach rückwärts und auch vorne etwas kräftiger entwickelt ist.

Entkalkung des Knochens ist in diesen Stadien noch nicht nötig; namentlich wenn diese mit Flemmingscher Lösung fixiert worden waren.

Die Schnittrichtung wurde anfangs frontal geführt; man konnte dabei erkennen, wie sich der Knochen halbkreisförmig um den Meckelschen Knorpel herum anlegt, nicht in kompakter Masse, sondern in Lamellen von verschiedener Dicke, die sich netzförmig untereinander verbinden. In geringer Entfernung vom Knochen ist das Mesenchym bereits verdichtet, reichliche Fasern gebildet und die Zellen in die Länge ausgezogen als Anlage des späteren Periosts. Über die Entstehung der Lamellen liess sich dabei aber nichts oder so gut wie nichts erkennen.

Später wurde die Schnittrichtung mehr schräg und horizontal gelegt und da zeigte sich, dass an dem proximalen Ende, also in der Richtung gegen das spätere Gelenk zu, deutlich alle Stadien der Umbildung zu erkennen waren. Es wächst also der Knochen offenbar langsamer nach rückwärts, als in die Dicke. Nach rückwärts ist auch noch keine Grenze gezogen für das Wachstum durch die Verdichtung des Mesenchyms zum Periost. Die Dicke der Schnitte betrug durchschnittlich 5—7 μ.

Fixiert wurden die Objekte zum Teil in Flemmingscher Lösung je nach der Grösse verschieden lang: zwei Tage bis zu drei Wochen. Zum Teil in Zenker, Helly-Müller, Sublimat und Formol. Da letzteres gern Schrumpfungen bewirkt, die gerade hier leicht zu Täuschung Veranlassung geben, so sind die Bilder mit Vorsicht zu deuten. Eingebettet wurde in Paraffin.

Was die Färbungen anbetrifft, so waren die Resultate eigentlich recht unbefriedigende. Es fehlt vor allem an einer Protoplasmafärbung, die auch die feinsten Fortsätze der Zellen noch unzweideutig zum Ausdruck bringt und die zugleich schon differenziertes Protoplasma gegen noch undifferenziertes abgrenzen würde. Um diesem Übelstande möglichst abzuhelfen, wurden ganz verschiedene Färbungen benutzt, mit Tannin-Osmiumsäure, mit Methylgrün-Pyronin, mit Gentianaviolett, Thionin, Kongorot; ferner mit einem Gemisch von Orange G. und Fuchsin S. in der von v. Korff angegebenen Weise und die erhaltenen Resultate sorgfältig miteinander verglichen. Sehr schön gelang es, den Zusammenhang von Zellprotoplasma und Knochensubstanz mit Bleu de Lyon nachzuweisen.

Für die Darstellung der Fibrillen liegen die Verhältnisse wesentlich günstiger. Das Verfahren nach Mallory und eine Färbung mit Blauschwarz (Heidenhain: Zeitschrift für wissenschaftliche Mikr., Bd. 25, April 1908) waren sehr geeignet. Auch eine von Hornowsky angegebene modifizierte Dreifärbung nach van Gieson (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 19, 18) und eine Färbung der Präparate mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin und Nachfärben mit Fuchsin S., eine Methode, die auch v. Korff für seine Präparate verwendet hat, ergaben in bezug auf die Fibrillen ganz gute Resultate. Nur soll gleich hier angefügt werden, dass die Fibrillen sich nicht ausschliesslich mit sauren Farbstoffen färben, sondern auch mit basischen, z. B. mit Anilinblau, und dass zur Diagnose von verschiedenartigen Fibrillen ihre Acidophilie bezw. Basophilie nicht herangezogen werden darf, da dies keine konstanten und vor allem keine zuverlässigen Eigenschaften sind. Auch ein Unterschied in der verkalkt gewesenen und noch unverkalkten Knochensubstanz, der sich in einer verschiedenen Affinität zu basischen und sauren Farbstoffen äussern sollte, wie v. Korff angibt, konnte nicht gefunden werden. Mit allen Farbstoffen, die zur Anwendung

kamen, färbte sich der Knochen in den zentralen Partien intensiver, aber nicht anders als in den peripheren, oder die Farbe konnte bei regressiver Färbung nur langsamer ausgezogen und differenziert werden; es bleiben z. B. nach der Färbung mit Heidenhainschem Hämatoxylin bei der Differenzierung mit Eisenalaun die inneren Teile des Knochenbälkchens viel länger schwarz als der Rand. Bei schon sehr dicken Knochen (ca. 50 μ) gelingt eine Differenzierung überhaupt nicht mehr; doch darf dieses Verhalten kaum der Anwesenheit von Kalksalzen zugeschrieben werden. Ausserdem zeigte das Innere des Knochenbälkchens immer eine homogenere Färbung als der Saum und Fibrillen liessen sich nur sehr schwer oder gar nicht sehen. Eine Vorbehandlung der Schnitte mit 5%iger Salpetersäure ergab genau die gleichen Resultate, selbst wenn sie bis zu 48 Stunden in der Säure belassen wurden. Schon vorhandene Kalksalze waren durch die Fixierungsflüssigkeiten herausgelöst worden. Nach v. Korff müsste durch die Salpetersäure das die Fibrillen verklebende Bindemittel entfernt werden, was aber nicht der Fall ist. Auch ist dieses Bindemittel nicht ausschliesslich basophil, denn es färbt sich z. B. sehr stark mit Fuchsin S., dagegen nicht mit Thionin.

So verschieden die Bilder, die man mit den verschiedenen Färbungen erhielt, auch waren, so stimmten wenigstens alle darin überein, dass sie das Protoplasma der Osteoblasten nirgends homogen erscheinen liessen, dass sie Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen erkennen liessen und dass sie überall die gleichen Form- und Aufbauverhältnisse der Osteoblasten zeigten.

Es gehört der Unterkiefer zu denjenigen Knochen, die nicht knorpelig präformiert sind, sondern direkt aus dem Bindegewebe entstehen. Und zwar muss ganz besonders betont werden, dass es sich nicht einfach um die Umwandlung und Verknöcherung von fertigem Bindegewebe handelt. Es geht die erste Entstehung des Knochens viel weiter zurück in eine Zeit, in der überhaupt noch kein eigentliches kollagenes Bindegewebe vorhanden ist. Hierin liegt auch der Hauptunterschied gegen den perichondral und periostal gebildeten Knochen; es soll darauf später noch kurz zurückgekommen werden.

Der Knochen entwickelt sich direkt aus dem lockeren embryonalen Mesenchym, das die Grundlage alles Stützgewebes

bildet. Dieses Mesenchym besteht vorwiegend aus ziemlich grossen weit verzweigten Zellen, die in einer Flüssigkeit, von Studnička „Urlymphe“ genannt, verspannt sind. Letztere ist an den Schnitten natürlich nicht mehr nachzuweisen, sie muss aber angenommen werden. Im übrigen ist sie für das weitere belanglos.

Wichtig sind vor allem die Zellen. Sie zeigen zahlreiche Ausläufer, die mit denen benachbarter Zellen anastomosieren. Die Form dieser Fortsätze ist sehr verschieden; sie sind oft lang ausgezogen, oft ganz kurz; manchmal erscheinen sie breit, manchmal so fein, dass man sie kaum verfolgen kann. Wahrscheinlich sind sie häufig segelförmig und merkwürdig gewunden, daher das verschiedenartige Bild. Die flächenförmig ausgebreiteten Fortsätze sind natürlich auch wieder durchbrochen. Auch um die Zellkerne ist meistens das Protoplasma nicht wesentlich stärker angesammelt.

Das Protoplasma färbt sich sehr schwach selbst mit spezifischen Protoplasmafarben, was vielleicht auf grossen Wasserreichtum zurückgeführt werden kann. Darauf weist auch die gallertige Konsistenz des Gewebes hin. Dass es sich aber doch um eine wenn auch noch so schwach gefärbte Substanz handelt, ist daraus erkennbar, dass zwischen den kleinsten undeutlichen Lücken des protoplasmatischen Netzes grössere sich finden, die ganz deutlich ungefärbt und von scharfem Rande begrenzt sind. Es sieht aus, als wären in eine protoplasmatische Grundmasse Hohlräume verschiedenster Form und Grösse eingelegt, die je weiter sie sich vom Kern entfernen umso grösser werden, je näher sie dem Kern liegen bis zu winzigen Hohlräumen zusammenschrumpfen, die wie Vakuolen aussehen (Fig. 2). Der syncytiale Zusammenhang der Zellen lässt sich deutlich erkennen, wo zwei Kerne nahe beieinander liegen und durch breitere protoplasmatische Züge verbunden sind; dann auch an solchen Stellen, wo das Gewebe schon etwas kernreicher und dichter geworden ist, z. B. um die Anlage der Chorda oder unter der Epidermis; auch Fäserchen sind hier schon reichlicher vorhanden; nur sind es meist noch keine scharf konturierten Fibrillen, sondern körnige Gebilde (Fig. 3). In späteren Stadien machen die bereits reichlich entwickelten Fibrillen das Bild unklar; man tut daher gut, nur sehr junge Embryonen zu untersuchen. Das Protoplasma färbt sich allerdings häufig um die Kerne und in den stärkeren Ausläufern etwas kräftiger,

was leicht zur Täuchung Anlass geben kann, als seien einzelne Zellen in einer fast farblosen Grundsubstanz suspendiert. Die stärkere Färbung tritt aber durchaus nicht immer deutlich auf; auch nicht an allen und stets an den gleichen Stellen, so dass sie wohl kaum als etwas Spezifisches angesehen werden dürfte. Vielleicht ist sie der Ausdruck einer ersten Differenzierung der indifferenten Mesenchymzellen, die sich vorerst nur in einer grösseren Dichte des Protoplasmas äussert.

Das Protoplasma der Zellen ist nirgends homogen; es zeigt überall eine wabige Struktur. Die Waben erscheinen unmittelbar in der Umgebung der Kerne kleiner als am Rande der Zelle und nehmen mit Entfernung der Kerne zu, so dass sie als kleinere und grössere Vakuolen erscheinen.

Allenthalben findet man zwischen den Maschen des Netzes grosse vereinzelte Zellen, die sich aus dem syncytialen Verbande gelöst haben. Ihr Protoplasma zeigt den gleichen wabigen Bau mit Vakuolen. Sie erweisen sich darnach als selbständig gewordene kernhaltige Teile des wabig-vakuolär gebauten protoplasmatischen Syncytiums. Welche Bedeutung und welche Funktion diese Zellen haben, braucht hier nicht besprochen werden. Sie zeigen noch keine spezifische Veränderung. Vielleicht stehen sie in irgend welcher Beziehung zur Blut- und Lymphbildung. Ausser zahlreichen mit Blutzellen dicht erfüllten Lücken kann man überall im Gewebe verstreut einzelne Blutzellen antreffen, manchmal wie von den feinen protoplasmatischen Ausläufern der Zellen umsponnen. Wahrscheinlich gibt es bei so jungen Embryonen im Mesenchym stellenweise noch keine Trennung des Blut- und Lymphapparates, noch keinen vollständig geschlossenen Kreislauf, sondern die Ernährungsflüssigkeit zirkuliert frei durch die Maschen des lockeren Gewebes.

Vereinzelte Blutzellen findet man auch noch im Mesenchym, das bereits angefangen hat Knochensubstanz zu bilden, also im osteogenen Gewebe; zwischen den schon fertigen Knochenbälkchen aber liegen sie nirgends mehr frei, sondern schon deutlich in mehr oder weniger weite Endothelröhren eingeschlossen.

Die Kerne der Mesenchymzellen sind gross, hell, meist rund oder oval; das reichliche Chromatin erscheint in Körnchen aufgereiht; ein Kernkörperchen ist vorhanden. Sonst bieten sie nichts Bemerkenswertes.

Eine bestimmte Orientierung der Zellen nach einer Richtung, die in der Lage der Kerne und der Zellfortsätze zum Ausdruck käme, ist nicht vorhanden: sie stehen ganz gleichmässig nach allen Dimensionen verteilt. Nur da, wo sich das Mesenchym gegen fremdes Gewebe abgrenzt, sind die Kerne mehr länglich und nach einer bestimmten Richtung angeordnet; hier ist auch die Faserbildung schon viel ausgeprägter. Dasselbe gilt für denjenigen Teil des Mesenchyms, der später zum Periost des Unterkiefers wird.

Aus diesem netzförmig angeordneten vollständig indifferenten Mesenchym entwickelt sich der Knochen.

Der fertige Bindegewebsknochen besteht ausser den eingelagerten Zellen im wesentlichen aus drei Bestandteilen: aus sogenannten kollagenen Fibrillen, aus einer organischen Substanz, welche dieselben verkittet und zusammenhält, die ich mit Mollier als Bindemittel bezeichnen werde, und aus den anorganischen Salzen.

Ich gehe bei der folgenden Beschreibung zunächst von einem nicht mehr ganz jungen Stadium aus, wie es ungefähr auch den Bildern zugrunde liegt, die v. Korff in seinen Abhandlungen gegeben hat.

Das was bei der Betrachtung des werdenden Knochenbälkchens am meisten auffällt, sind die Fibrillen (Fig. 1), sie sollen daher auch zuerst besprochen werden. Es handelt sich bei ihrer Entstehung im wesentlichen um drei Fragen: nämlich ob sie, wie v. Korff annimmt, schon vor der Bildung der Grundsubstanz, des Bindemittels, vorhanden sind; zweitens, wie weit sie sich in ihrer Entstehung zurückverfolgen lassen; und endlich, ob sie von Zellen abstammen und von welchen, oder ob sie für sich in einer Substanz entstehen, die dann als Intercellularsubstanz von Zellen abgeschieden worden sein müsste? Sobald man das letztere annimmt, werden die anderen Fragen hinfällig; im übrigen ergibt sich eine aus der andern.

Vom Rande des Knochenbälkchens lassen sich Fibrillen ins umliegende Gewebe hinaus verfolgen; sie gehen fast senkrecht vom Knochen ab, indem sie sich dabei in merkwürdiger Art zu Bündeln zusammenlegen, wie dies schon von v. Korff beschrieben worden ist (Fig. 1). Nur selten verlaufen sie einzeln und parallel zueinander; doch kommt auch dieses vor. In den frisch ge-

bildeten Knochenpartien lassen sich diese Faserbündel gut erkennen und weiter verfolgen; sie lösen sich meist wieder in dünne Bündel oder einzelne Fasern auf, die sich nicht mehr geordnet nebeneinander legen, sondern untereinander und mit Fasern anderer benachbarter Bündel zu einem dichten Filz verflechten. Das Gerüst, das auf diese Weise entsteht, ist nach jeder Richtung hin gleich gebaut; wie man den Schnitt auch legen mag, man erhält immer dasselbe Bild. Es verlaufen also die Fibrillen nicht vorherrschend in einer bestimmten Richtung; auch von einer Anlage des Knochens in getrennten Lamellen, in welchen die Fasern geordnet senkrecht aufeinander stehend verlaufen würden, ist keine Rede. Allmählich verschwindet das dichte Fasernetz unter dem die Fibrillen verklebenden Bindemittel.

Man gewinnt entschieden den Eindruck, als entstünden die Fibrillen vor der Anlage des Bindemittels, wie dies auch v. Korff mehrfach ausdrücklich betont hat. Wenn man den Begriff des Bindemittels nur für diejenige Masse gelten lässt, die als scheinbar homogene Intercellularsubstanz die Fibrillen markiert, so hat er allerdings recht. Verfolgt man aber die Entstehung dieses Bindemittels, von welcher später noch ausführlich die Rede sein wird, so muss man zu der Überzeugung kommen, dass der Begriff in obigem Sinne viel zu eng gefasst ist. v. Korff sagt: „Als zweiter unwesentlicher Bestandteil entwickelt sich die Kittsubstanz (formlose Intercellularsubstanz), welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes erhöht und in welche die Einlagerung von Kalksalzen durch chemische Prozesse erfolgt. Sie maskiert die Bindegewebsfibrillen, ist basophil." Woher diese Kittsubstanz kommt, ist nirgends erwähnt und doch kann sie nicht einfach plötzlich aufgetaucht sein. An einer anderen Stelle sagt v. Korff von den Osteoblasten, „dass diese nur in den Knochenkanälchen gelegene Fortsätze entwickeln und in den basophilen Körnern des Zelleibes wahrscheinlich die später in die Grundsubstanz eingelagerte Interfibrillärsubstanz, wie wir es auch für die Knochenzellen annehmen müssen". v. Korff unterscheidet also doch noch neben der Interfibrillärsubstanz eine besondere Grundsubstanz, die, wie aus obigem hervorgeht, vor der ersteren da gewesen sein muss. Genauer ist diese Grundsubstanz aber nicht beschrieben und auch von ihrer Entstehung ist nichts gesagt. Dass aber eine solche Trennung eines eigentlich einheitlichen

Begriffes wesentlich zur Unklarheit beiträgt und nur zu Verwirrungen Anlass geben kann, wird niemand bestreiten; es soll daher im Folgenden die Substanz, welche die Fasern verbindet, gleichviel welche chemische oder physikalische Veränderung sie während des Prozesses der Ossifikation erleidet, und ohne Rücksicht darauf, wie sie sich morphologisch darstellt, mit Bindemittel bezeichnet werden, sobald sie als ein von der Zelle deutlich getrennter Bestandteil erkannt werden kann. Was noch unzweifelhaft zum Zelleib gehört, ist Protoplasma, mag es nun schon eine gewisse Differenzierung eingegangen sein oder nicht. In diesem Sinne erscheint es auch nicht mehr ganz berechtigt, zu sagen, dass die Fibrillen vor dem Bindemittel da seien. Sie fallen wohl mehr ins Auge und sind vielleicht in ihrer Art schon weiter differenziert als die Substanz, die sie zusammenhält; es ist aber ein logisches Postulat, dass das Bindemittel gleichzeitig mit den Fibrillen entsteht. Jedenfalls kann von einem Auswachsen der Fibrillen aus dem Ort ihrer Genese zum Ort ihrer technischen Verwendung, wie es v. Korff für Knochen- und Pulpafibrillen, und neuerdings auch Heinrich für die Pulpa angibt, nicht die Rede sein. Ebensowenig können Fibrillen nachträglich in eine schon vorgebildete Grundsubstanz hineinwachsen; entweder die Fibrillen entstehen mit ihr zusammen oder sie treten erst sekundär in ihr in Erscheinung, wie es auch v. Ebner annimmt.

Da die Fibrillen viel mehr ins Auge fallen, als das in jungem Zustande noch fast unsichtbare Bindemittel, so ist es auch leichter, sie zu verfolgen bis in das Gewebe, aus welchem sie ihre Entstehung nehmen. Sie treten vom Rand des Knochenbälkchens bündelweise weg und laufen zwischen den als Osteoblasten bezeichneten Zellen hindurch. Dabei lösen sich die Bündel allmählich wieder pinselförmig in einzelne Fasern auf. Diese lassen sich weit hinaus verfolgen in ein Gewebe, das morphologisch vollständig indifferent ist, höchstens durch seine Lage in der Umgebung des Knochens als osteogenes angesprochen werden darf. Dieses Gewebe zeigt einen lockeren Bau, die Zellen verhalten sich ganz wie die früher beschriebenen, es handelt sich in der Tat um erstes indifferentes Mesenchym. Unterzieht man dieses nun nochmals einer genaueren Betrachtung, so zeigen sich überall, bald mehr, bald weniger deutliche Fibrillen

(Fig. 2). Zu ihrer Charakteristik ist wenig zu sagen; überall findet man sowohl Längs- als Querschnitte, es ist aber keine bestimmte Richtung vorherrschend. Zuweilen treten mehrere Fibrillen zu einem Bündel zusammen. Sie sind nicht gleich dick und verlaufen, soweit man sie im einzelnen verfolgen kann, nicht immer gerade gestreckt, sondern leicht wellig, manchmal auch gewunden, indem sie den Verlauf der Netzmaschen betonen. In der Nähe des Knochens liegen die Fibrillen den Osteoblasten manchmal sehr dicht auf, als ob sie in engem Zusammenhang mit ihnen stünden. Es ist auch tatsächlich häufig unmöglich, nachzuweisen, dass die Fibrille von der Zelle getrennt sei; ebenso oft aber verlaufen die Fibrillen deutlich von den Zellen isoliert. Dass die Bilder v. Korffs hier nicht ganz mit der Wirklichkeit übereinstimmen, hat schon v. Ebner erwähnt; es sind zwischen den Fasern überall nur die Kerne, nirgends aber Protoplasmaleiber der Zellen eingezeichnet.

v. Korff betont, dass eine Beteiligung der Osteoblasten an der Bildung der kollagenen Fibrillen unmöglich sei. Verfolgt man die Fibrillen weiter hinaus, so muss man zu derselben Anschauung gelangen trotz des zweideutigen morphologischen Verhaltens. Ich möchte letzteres dahin deuten, dass zwar genetisch die Osteoblasten nichts mehr mit den Fibrillen zu tun haben, dass sie aber bei der raschen Entwicklung des Gewebes nicht mehr Zeit gehabt haben, sich vollständig von den Fasern loszulösen. Auch dürfte dieses Verhalten mit hinweisen auf einen früheren innigen Zusammenhang von Zelle und Fibrille. Immerhin möchte ich auch gerade deshalb die Osteoblasten von der Fibrillenbildung nicht vollständig ausschliessen und glaube, dass sie unter bestimmten Bedingungen wieder die Fähigkeit erhalten, sich an der Fibrillenbildung zu beteiligen. v. Ebner hat an der Oberfläche der Odontoblasten Fäserchen gesehen und dargestellt, Mallory, Bielschowsky und auch mir sind an manchen Stellen ähnliche an der Oberfläche der Osteoblasten ihrer Längsachse parallel verlaufende Fäserchen aufgefallen (Fig. 4).

Hiermit wären wir bereits zu der viel umstrittenen Frage nach der Entstehung der Fibrillen gekommen. Da sich die Knochenfasern bis zum Mesenchym zurückverfolgen lassen, wird man hier auch ihre Entstehung studieren müssen. Die Schwierigkeiten dabei sind aber sehr gross, eben weil es noch kein zu-

verlässiges Mittel gibt, um differenziertes Protoplasma von noch undifferenziertem zu trennen, und weil das wasserreiche, fast flüssige Protoplasma Farbstoffe nur sehr schwer annimmt. Bei intensiver Beleuchtung und Abblendung kann man sehen, dass die Fibrillen mit den feinen, kaum sichtbaren Netzmaschen verlaufen, manchmal dicht neben einem Kern vorbei, manchmal sogar ein Stück um den Kern herum (Fig. 2). Niemals verläuft eine solche Faser durch eine grössere, vollständig ungefärbte Lücke im Gewebe, welche intra vitam von der „Urlymphe" erfüllt gewesen sein muss, und die sicherlich kein Protoplasma enthält. Eine gewisse Beziehung der Fasern zur Zellsubstanz ist also doch da. Studiert man eine scheinbar frei verlaufende Fibrille genauer, so zeigt sich, dass ihre Konturen gar nicht so scharf sind. Sie ist umgeben von einem dünnen, äusserst schwach gefärbten, oft kaum sichtbaren Belag, den man wegen seiner geringen Dicke für homogen erklären möchte. Wahrscheinlich ist es gar nicht homogen, sondern eine lang ausgezogene, äusserst feine Lamelle von Protoplasma, die der jungen Faser wie ein Mantel aufliegt. Dass dieser Belag nicht immer da ist, sondern mit der Selbständigkeit der Fibrille und ihrer weiteren Differenzierung verschwindet, ist wahrscheinlich; ich habe ihn auch nur an der Faser des jungen undifferenzierten Mesenchyms wahrnehmen können. Schon an den Fibrillen des vorhandenen Knochenbälkchens findet er sich in der Regel nicht mehr.

Zwischen den gröberen und feineren deutlich ausgebildeten Fibrillen zeigen sich zahllose feinste faserige Gebilde, die keine deutliche Kontur besitzen, sondern aus aufgereihten Körnchen zu bestehen scheinen und durchaus unregelmässig sind (Fig. 3). Sie sind kürzer und laufen nach allen Richtungen durcheinander, besonders die Konturen der Netzmaschen andeutend. Wahrscheinlich sind sie identisch mit den „Plasmafäserchen" v. Ebners und den „Tonofibrillen" Studničkas und stellen eine Vorstufe der fertigen Fibrillen dar. v. Ebner leugnet die Entstehung kollagener Fibrillen aus sichtbaren Körnchen, seine Protoplasmafäserchen sind selbständige Gebilde, die mit den Fibrillen nichts zu tun haben; es scheint, „dass die Fibrille sofort als solche entsteht". Dagegen sprechen aber die zweifellosen an Fibrillen beobachteten Wachstumsvorgänge. Studnička nimmt ausser den selbständigen Tonofibrillen noch andere Fasergebilde an,

die er für Fortsätze des meist spindelförmigen Zellkörpers hält und von welchen er glaubt, dass sie mit der Tonofibrillenbildung im Zusammenhang stehen. Trotzdem lässt er an anderer Stelle Tonofibrillen selbständig im Innern eines zellfreien Grundsubstanzgewebes entstehen (Gallertgewebe von Amphioxus, Glaskörper).

Sobald man annimmt, dass die Fasern aktiv von Zellen gebildet werden, ist es gleichgültig, ob sie mehr im zentralen oder peripheren Teil der Zelle entstehen; das letztere ist das wahrscheinlichere, da ja die Fibrillen hauptsächlich mit den Zellausläufern verlaufen. Da wo sie zuerst auftreten, lässt sich meist noch kein sichtbarer Unterschied feststellen zwischen Exoplasma (Randplasma) und Endoplasma, obwohl damit nicht geleugnet werden soll, dass schon ein Unterschied vorhanden sein kann. Ferner ist es für die Weiterentwicklung der Fibrillen als solche einerlei, ob sich mit ihnen ein Teil des Protoplasmas der Zelle loslöst, oder ob sie einfach als schon fertige Gebilde aus der Zelle hinausgeschoben werden; ebenso ist es gleichgültig, ob die Trennung früher oder später erfolgt. Es wird dies sehr verschieden sein können und wesentlich davon abhängen, zu welchem Zweck die Fibrille gebaut wird, und aus welchem Material sie besteht. Einen bestimmten Charakter erhält sie erst dann, wenn man sie ihrer chemischen Natur nach genauer bestimmen kann. Für uns hier ist das wesentlichste die funktionelle Bedeutung, und so glaube ich auch, dass für den Bau des Knochens vor allem die Faser als solche massgebend ist und ihre chemische Natur gar nicht oder wenigstens nur soweit in Betracht kommt, als sie Einfluss hat auf das physikalische Verhalten der Fibrillen. Damit wäre auch die Streitfrage, ob die ersten Fibrillen kollagen sind oder nicht, als etwas ganz unwesentliches erledigt. Wahrscheinlich haben sie in ihren Frühstadien eine ganz andere chemische Zusammensetzung, als im fertigen Knochen. Es hat auch noch niemand mit Sicherheit bewiesen, dass alle bis jetzt für kollagen gehaltenen Fasern wirklich aus demselben Kollagen bestehen.

Ob sich alle Zellen des Mesenchyms oder nur einige an der Fibrillenbildung beteiligen, ist bei dem dichten Gewirr der Fortsätze unmöglich zu entscheiden; sicherlich aber haben jene Zellen, die sich schon ganz frühzeitig aus dem Verband der anderen getrennt, nichts mehr mit der Faserbildung zu tun.

Mit dem Nachweis, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen Zelle und Fibrille besteht, ist freilich noch lange nicht bewiesen, wie und woher die letztere eigentlich ihren Ursprung nimmt. Die meisten Autoren führen sie auf körnige oder fädige Strukturen des Protoplasmas zurück (Flemming, Studnička, Meves, Golowinski u. a.). Bei der Mannigfaltigkeit dieses Gewebes ist es ja denkbar, dass die Fibrillen nicht immer auf die gleiche Weise entstehen; ich erinnere nur an die Arbeit v. Ebners über die Entwicklung der kollagenen Fibrillen in der Chordascheide niederer Fische.

Vorerst soll nur betont werden, dass die Fibrillen vorhanden sind und dass sie von Zellen des Mesenchyms gebildet werden, im Gegensatz zu jenen Autoren (Merkel, Laguesse u. a.), welche sie in einer amorphen Grundsubstanz entstehen lassen. Woher kommt nun aber jenes Bindemittel, das die Fasern zusammenkittet und für den Bau des Knochens ebenso wichtig ist, als diese selbst? Schon oben wurde gesagt, dass das Bindemittel gleichzeitig mit den Fasern entstehe; es sind also auch für dieses die ersten Anfänge im Mesenchym zu suchen. Verfolgt man das lockere syncytiale Gewebe gegen das Knochenbälkchen zu (am besten auf Horizontalschnitten am proximalen Ende des Bälkchens), wo noch keine Anlage des Periosts sich findet, so sieht man zunächst nichts weiter als eine starke Wucherung des Gewebes (Fig. 5). Die Zellen werden zahlreicher, die Kerne dichter gedrängt. Man findet hier auch viel häufiger Karyokinesen als sonst im Mesenchym, und zwar ist es auffällig, dass diese Teilungsfiguren sich meist in ziemlicher Entfernung vom Knochenbälkchen befinden am äusseren Rand des jungen „osteogenen“ Gewebes. Die Zellen werden von aussen her nach der Mitte zu vorgeschoben; nur selten findet man eine Karyokinese in der Nähe des Knochens. Es sind also noch indifferente Zellen, die sich teilen. Das junge Gewebe ist ausserordentlich gut ernährt; viele grössere und kleinere Gefässbahnen, die nur eine Endothelwand besitzen, kommen bis dicht an den schon fertigen Knochen heran, laufen bisweilen (höchst selten) zwischen den Knochenlamellen hindurch. Auch vereinzelte Blutzellen finden sich noch immer in den Netzmaschen des Mesenchyms, niemals aber zwischen den schon fertigen Knochenspangen. Die Kerne werden kleiner; ebenso die Protoplasmaleiber der Zellen; die Regeneration auf den ursprünglichen Be-

stand kann mit der Teilung offenbar nicht gleichen Schritt halten. Die Struktur der Kerne zeigt keine Veränderung; auch das Protoplasma ist noch wabig wie zuvor und zeigt hin und wieder Vakuolen. Die Netzmaschen zwischen den Plasmafäserchen werden viel kleiner; sie zeigen keine bestimmte Form, sind meist von rundlicher Gestalt. Es sieht aus als ob das Gewebe sich gleichmässig verdichten würde. Freie aus dem Syncytium losgelöste Zellen, die wie die schon mehrfach erwähnten an die „ruhenden Wanderzellen" Maximows erinnern, habe ich nur mehr an einem Präparat gefunden. Das Gewebe ist schon nicht mehr ganz indifferent. Nach aussen zu scheinen die Maschen etwas in die Länge gezogen und die Kerne flacher, hier ist der Übergang zum Periost. Hier ist auch die Faserbildung am deutlichsten. Je näher man an das fertige Knochenbälkchen herankommt, desto schärfer geprägt und desto dichter werden die Fibrillen. Sie bilden oft schon dicke Balken, die um die Netzmaschen herumlaufen; überall zeigen die Fasern deutlich eine Tendenz sich zu Bündeln zusammenzulegen. Ganz allmählich färbt sich auch das Protoplasma intensiver (Fig. 6 a und b), wird offenbar wasserärmer, konsistenter; dabei behält es stets seine wabige Struktur. Nun kann man auch deutlich erkennen, dass die Fibrillen im Protoplasma verlaufen und zwar immer am Rande der Netzmaschen.

Gleichzeitig macht sich im Syncytium eine Differenzierung bemerkbar, es ändert sich das um den Kern gelegene Protoplasma; es zeigt einen anderen Farbenton, ist meist etwas dunkler und erscheint zuerst als ein schmaler, dem Kern dicht anliegender Ring, der sich allmählich verdickt. Auch eine Änderung in der Struktur wird bemerkbar; die Waben werden deutlicher und grösser, die grösseren Vakuolen dagegen zusammengedrückt, so dass sie häufig nicht mehr zu sehen sind; dem Ganzen bleibt aber der schaumige Charakter erhalten. Jetzt wäre der Moment gekommen, wo man wirklich zwischen Exoplasma und Endoplasma unterscheiden könnte. Dieses Stadium ist aber offenbar ein sehr rasch vorübergehendes, denn man muss oft viele Präparate durchmustern, ehe man an einer Serie solche Bilder deutlich erkennen kann.

Das in Umbildung begriffene Protoplasma entwickelt sich nicht gleichmässig um den Kern; es verdickt sich nach einer Seite hin, sodass der Kern ganz exzentrisch liegt, wie in ein Schüsselchen

eingebettet. Das ganze Gewebe wächst kräftig (Fig. 6 a), die Kerne werden mit dem Protoplasmaleib wieder grösser und die einzelnen Zellen mehr auseinander gedrängt. Der Hauptzweck ist jetzt offenbar nicht mehr Vermehrung der Zellen, sondern innere Ausgestaltung. Hohlräume zwischen den Maschen des ursprünglichen Netzes sind kaum noch vorhanden (Fig. 6 b), sie werden ausgefüllt durch die Anlagen der ersten Knochensubstanz (= Bindemittel + Fibrillen), die mit den Zellen mächtig gewuchert ist.

An der Struktur der Kerne ändert sich so gut wie nichts; sie sind gleich hell und gross wie früher; die Chromatinkörnchen ballen sich manchmal zu kleinen Schollen zusammen, die der Kernmembran perlschnurartig aufsitzen. Auch das Kernkörperchen ist immer vorhanden.

Fast gleichzeitig mit der Differenzierung in Exoplasma und Endoplasma tritt eine Lösung des ersteren von diesem ein (Fig. 6 b). Das Endoplasma mit dem Kern wird zu einer neuen Zelle, in diesem Falle zum Osteoblasten; das Exoplasma mit den Fibrillen besteht für sich weiter. Da es sich aber bereits um eine hoch differenzierte, vom eigentlichen Zellprotoplasma sehr verschiedene Substanz handelt, ist es besser, von Exoplasma nicht mehr zu reden, sondern gleich Bindemittel zu sagen. Studnička beschreibt für die Umwandlung des Gewebes der jungen Zahnpapille bei Selachiern ganz ähnliche Vorgänge: „Auf einmal sieht man, dass sich in der Umgebung der Zellkerne eine etwas dichtere granuläre Plasmaart ansammelt, während das übrige Plasma der ehemaligen Zelle mehr hyalin wird. Jene Ansammlung präsentiert sich uns als ein neuer Zellkörper, als eine junge Bindegewebszelle, das übrige Plasma dagegen als eine Grundsubstanz.“ Nach seiner Ansicht entstehen auch die gallertigen scheinbar homogenen Grundsubstanzen vieler Wirbellosen auf ähnliche Weise, selbst wenn in fertigem Zustand ihre exoplasmatische Natur sich kaum mehr erkennen lässt. Auch Waldeyer betont mehrfach, dass Grundsubstanzen, zu denen ja auch das Bindemittel der Knochenfibrillen gehört, nicht durch eine Sekretion der Gewebszellen entstehen, sondern durch eine Metamorphose ihres Protoplasmas.

Bei der Trennung von Bindemittel und Osteoblast entsteht um letzteren ein kleiner Hohlraum, dessen Wand durch die Fibrillen versteift wird, die nun ihrerseits wieder eine Stütze

für das weiche Bindemittel abgeben. In diesem Stadium sieht der junge Knochen dem Knorpel sehr ähnlich. Wenn man die Arbeiten Schaffers über die Entwicklung des Knorpels vergleicht, so ergibt sich, dass der Schritt vom Knorpel zum Knochen nur ein kleiner ist. Ein prinzipieller Unterschied ist in der Entwicklung beider nicht vorhanden, die enchondrale Osteogenese natürlich ausgenommen. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Schaffer zu der Ansicht, dass auch die Entstehung des Knochengewebes in derselben Weise verläuft, indem indifferente Zellen zu Osteoblasten werden und eine Grundsubstanz erzeugen, die fibrilläre Beschaffenheit annimmt und in welche ein Teil der Bildungszellen als Knochenzellen eingeschlossen werden. Es soll hier nur betont werden, dass für den Bindegewebsknochen die Entstehung der Fibrillen zeitlich vor die der Grundsubstanz fällt oder mit ihr zusammen, jedenfalls aber nicht später. Ebenso gilt für den Knochen wie für den Knorpel, dass das Auftreten der ersten Intercellularsubstanz als gemeinsames Produkt der Zellkörper aufgefasst werden muss, das an Stoffwechsel- und Wachstumsvorgängen derselben noch weiter Anteil nimmt; ausserdem dass die erste Anlage der morphologisch sich als Knorpel oder Knochen abgrenzenden Zellmassen eine syncytiale ist, und dass diese Grundsubstanz, obwohl nicht mehr in unmittelbarem Zusammenhang mit den Zellen ihren mikrochemischen und physikalischen Charakter ändern kann.

Die jungen Zellen lösen sich zum Teil vollständig von dem rasch sich weiter entwickelnden Bindemittel los, zum Teil bleiben sie aber auch durch allerfeinste Fortsätze damit im Zusammenhang (Fig. 8). Noch längere Zeit nach der Trennung von der Zelle lässt sich die wabige Struktur des Bindemittels deutlich erkennen; allmählich wird sie jedoch verändert. Die Waben bleiben wohl erhalten, sie werden aber sehr dicht und klein und schliesslich so fest zusammengeschoben, dass man sie nicht mehr erkennt. Hand in Hand damit geht dann eine physikalische und chemische Veränderung des Bindemittels; es färbt sich immer stärker und ähnlicher den Fibrillen, so dass es schliesslich diese ganz verdeckt. Es bleiben aber die Fibrillen zunächst noch längere Zeit sichtbar. Selbst in den Partien des Knochenbälkchens,

wo ein so rasches Wachstum erfolgt, dass man die vorher beschriebenen Vorgänge nicht mehr im einzelnen verfolgen kann, lassen sie sich noch deutlich erkennen.

Die Fibrillen selbst werden immer kräftiger, schärfer markiert. Sie erscheinen dicker wohl nur deshalb, weil sich mehrere zu einem kleinen Bündel zusammenlegen. Solch kleine Bündel schieben sich dann wiederum zu einem dicken Balken aneinander, der die Grundlage einer Knochenlamelle bildet.

Manche Autoren wollen eine selbständige Teilung und damit Vermehrung der Fibrillen beobachtet haben. Demgegenüber möchte ich nur sagen, dass es mir nicht gelungen ist, an Fibrillen irgend eine Andeutung einer Längsspaltung zu sehen; ich glaube auch nicht, dass einwandfreie Beweise hierfür erbracht werden können. Dass eine kräftige Fibrille sich an ihrem Ende aufsplittert, beweist höchstens, dass es sich nicht um eine einzelne Faser handelt, sondern um mehrere eng beieinander liegende. Zweifellos haben sie einen eigenen Stoffwechsel, wie durch ihr Wachstum bewiesen wird und vor allem auch durch die Veränderung, die sie nach der Trennung von der Zelle noch erleiden; sie sind bis zu einem gewissen Grade wirklich lebende Gebilde. Nimmt man jedoch an, dass sie aus einer amorphen Grundsubstanz durch physikalische Einwirkungen entstehen (v. Ebner, Merkel, Laguesse u. a.), so ist die Annahme einer Vermehrung durch Teilung nicht mehr nötig, da sie ja jederzeit selbständig im Substrat entstehen können.

Eine bestimmte Richtung macht sich bei der Anordnung der Fibrillen nicht geltend, wenigstens in diesen frühesten Stadien noch nicht; die Bündel umschliessen wie gesagt die Hohlräume, die sich um die jungen Zellen gebildet haben und zwar so, dass die dicksten Bündel nach der Peripherie zu liegen. Zwischen den einzelnen Bündeln finden zahlreiche Überkreuzungen statt. So entsteht um die Lücken herum ein dichtes Flechtwerk, das durch das protoplasmatische Bindemittel zu einer zähen Masse zusammengebacken wird. Beides, Fibrillen und Bindemittel, schieben sich immer fester zusammen. Es entstehen schliesslich dünne Lamellen und Spangen, die ein fast homogenes Aussehen bieten; wenigstens ist eine Struktur, die auf ihre Entstehung einen Rückschluss erlauben würde, nicht mehr zu erkennen. Dies

sind die ersten Anlagen von Knochensubstanz, von den anorganischen Bestandteilen noch abgesehen.

Den Knochenlamellen liegen die Zellen an, die sich losgetrennt hatten; sie sehen den ursprünglichen Mesenchymzellen, von welchen sie abstammen, gar nicht mehr ähnlich; wahrscheinlich sind es hochdifferenzierte Zellen mit einer ganz besonderen Funktion. Verfolgt man ihre Entwicklung, so fällt zunächst auf, dass sie wachsen. Sie werden grösser als die Mutterzellen des Mesenchyms. Das Wachstum macht sich zuerst am Kern geltend und während er wächst, verändert er auch etwas seine Form; er wird länglich und zeigt häufig an einer Längsseite eine schwache Delle, sodass er einer Bohne ähnlich sieht. Um ihn dehnt sich das Protoplasma, wie schon erwähnt, fast ausschliesslich nach einer Seite. So gewinnt die ganze Zelle eine eigentümliche sofort auffallende Form. Die Zellen untereinander erscheinen nicht gleich gross, doch kann dieser Unterschied meist dem Schnittbild, das die Zellen bald längs, bald quer, bald schräg trifft, zur Last gelegt werden.

Die Struktur der Kerne zeigt das alte Bild, das Chromatin in Körnchen aufgereiht, manchmal in kleinen Schollen der Kernmembran anliegend. Fast immer ist das Kernkörperchen zu finden.

Am meisten verändert ist das Protoplasma. Während sich früher Einzelheiten im Zelleib nur äusserst schwer erkennen liessen, ist jetzt die wabige schaumige Struktur unverkennbar. Die Affinität zu den verschiedensten Farbstoffen ist im Gegensatz zu früher sehr gross. Es erscheint meist dunkler gefärbt als die Kerne. Sehr deutlich und auffällig treten Vakuolen zutage, wenn sie auch nicht in allen Zellen zu finden sind.

Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass beim Einziehen der pseudopodienartigen Fortsätze Gewebeflüssigkeit mit eingeschlossen wird; dafür spricht ihr unregelmässiges Vorkommen, ihre sehr verschiedene Grösse. Spuler hat in den Zellen des Amnion von Schafen ebenfalls Vakuolen gefunden; nur schreibt er ihre Entstehung einer anderen Ursache zu. Er vermutet, dass die vakuolären Gebilde „aus sich verflüssigenden Körnchen hervorgehen, die schliesslich platzen und ihren Inhalt in die umgebende Gewebeflüssigkeit ergiessen". Es würde sich demnach um aktive Sekretion, wahrscheinlich von Stoffwechselprodukten handeln. Nur selten habe ich in den Zellen eine deutliche Körnelung gefunden;

so selten, dass ich solche Körnchen lieber als ein zufälliges Produkt irgend einer Reaktion auffassen möchte, denn als etwas für die Zelle Spezifisches. Spuler und v. Korff haben in den Osteoblasten basophile Körnchen gesehen, welche mittels der Zellfortsätze zwischen die Fibrillen transportiert und daselbst als „Interfibrillärsubstanz“ abgelagert werden sollen. Auch in seiner neuesten Arbeit betont v. Korff neben der Grundsubstanz noch diese für den Knochen spezifische Interfibrillärsubstanz, in welche die Kalksalze abgelagert werden sollen und sagt: „Ich glaube aber nicht, dass diese aus der ursprünglichen mehr oder weniger flüssigen Interfibrillärsubstanz des lockeren Bindegewebes hervorgeht, sondern von den typischen Knochenzellen bezw. Elfenbeinzellen gebildet wird“. Studnička hat in den Odontoblasten von Säugetieren Granulationen gefunden; er hält sie für Kalksalze, die durch die Tomesschen Fortsätze in das Dentin hineingelangen sollen. Derartige anorganische Salze können hier aber kaum in Frage kommen; sie wären durch die Säuren der Fixierungsflüssigkeiten herausgelöst worden. Über die Einlagerung der Kalksalze in Knochen- und Zahnsubstanz ist noch sehr wenig bekannt. Vorerst ist noch sehr fraglich, ob dieser Prozess überhaupt an die Tätigkeit von Zellen gebunden ist; es könnten die Salze ebenso in gelöster Form mit der Gewebsflüssigkeit an Ort und Stelle gebracht und dann ausgeschieden werden; wir wissen auch noch nicht, ob sie in den Fibrillen oder im Bindemittel abgelagert werden. Natürlich kann das Bindemittel durch die Einlagerung der Kalksalze seinerseits wieder chemisch verändert werden, auch dann, wenn es nicht selbst, sondern die Fibrillen mit den Salzen imprägniert werden.

Die für die Mesenchymzelle so charakteristischen Fortsätze sind fast vollständig verschwunden. Manche Zellen liegen deutlich ganz frei in ihren Höhlen, andere wieder hängen durch feine, oft kaum wahrnehmbare Fädchen noch mit dem Bindemittel zusammen (Fig. 9). Man könnte sie anfangs für Schrumpfungsbilder halten. Das dem Kern gegenüber liegende Ende der Zelle erscheint häufig in einem langen Fortsatz ausgezogen; wo man ihn deutlich verfolgen kann, zeigt er dieselbe wabige Struktur wie der Leib der Zelle selbst; es kommt vor, dass er sich schwächer färbt; sicher aber sind die Fortsätze niemals hyalin.

Die jungen Osteoblasten liegen in kleinen von den Knochenbälkchen umschlossenen Höhlen oder aussen am Rand der Bälkchen, manchmal so dicht, dass sie einen epithelartigen Belag bilden. Die kleinen Höhlen umschliessen meist mehrere Zellen (3—5), selten nur eine. Ob sie mit den späteren Knochenhöhlen identisch sind, ist sehr zweifelhaft.

An diesen Zellen lassen sich nie mehr Teilungsfiguren sehen; schon v. Korff erwähnt dies; Gegenbaur und Waldeyer jedoch wollen noch Karyokinesen gesehen haben. Grosse Zellen mit mehreren Kernen (Syncytien) kommen vor; da sie sich aber in mancher Hinsicht von den typischen Osteoblasten unterscheiden, soll später nochmals auf sie zurückgekommen werden.

v. Korff betrachtet die Osteoblasten als sekundäre Erscheinungen gegenüber der fibrillären Grundsubstanz, er schreibt ihnen als einzige Funktion zu, Fortsätze zu entwickeln, mittelst welcher sie in den jungen Knochen eindringen, ihn durchsetzen und auf diese Weise sich untereinander verbindend ein Kanalsystem schaffen zur Regulierung des Stoffwechsels.

Ich bin hier mit v. Korff nicht einverstanden. Vergleicht man die Osteoblasten mit den definitiven Knochenkörperchen, so fällt vor allem ihre Grösse auf, ihre äussere Form (sie sind länglich, nicht sternförmig) und die besondere Struktur ihres Protoplasmas, durch welche sie sich auch von den Mesenchymzellen unterscheiden. Dieser eigenartig wabige Bau ist nirgends erwähnt; v. Korff unterscheidet nur zwischen einem basalen gekörnten und einem peripheren mehr homogenen Abschnitt des Zelleibs ohne darauf näher einzugehen. Andererseits fallen die Osteoblasten durch ihre besondere Lage zum Knochen auf; der Kern liegt nämlich dem Knochen stets abgewendet, d. h. der protoplasmatische Teil sieht gegen den Knochen zu, und zwar meist nach der Seite hin, wo noch am wenigsten Knochensubstanz gebildet ist.

Endlich unterscheiden sich die Osteoblasten von den Knochenzellen noch dadurch, dass sich an den meisten von ihnen keine feineren Fortsätze nachweisen lassen. Eine nachträgliche Entwicklung solcher feiner Ausläufer, die das bereits gebildete zähe Bindemittel und Fibrillen durchwachsen sollen, ist meiner Meinung nach undenkbar.

Fasst man alle diese Besonderheiten zusammen, so muss man zu dem Schluss kommen, dass es entweder gar nicht diese Osteoblasten sind, die in den Knochen eingeschlossen werden oder dass sie sich, wenn sie es doch sind, vorher stark verändern müssen. In dem einen wie in dem andern Fall darf man ihnen dann nicht ein nur mehr oder weniger passives Verhalten beim Stoffwechsel zusprechen, wie v. Korff es tut; man wird vielmehr gezwungen, anzuerkennen, dass ihnen eine ganz spezifische aktive Funktion zukommt. Für eine solche spricht ferner, dass sich an dem glatten Rande eines so ziemlich fertigen Knochenbälkchens keine derartigen Zellen mehr finden, und doch geht auch hier der Stoffwechsel nach wie vor weiter. Einen genauen Einblick in die spezifische Tätigkeit der Osteoblasten zu gewinnen, ist sehr schwer. Seit der Entdeckung der Osteoblasten durch Gegenbaur sind über sie verschiedene Theorien aufgestellt und widerlegt worden, und heute noch ist man sich darüber nicht einig. Nur soviel scheint jetzt sichergestellt, dass sie gewöhnlich mit der Fibrillenbildung nichts mehr zu tun haben. Ich führe nur die neuesten Arbeiten an. v. Korff überträgt ihnen neben der Leitung des Stoffwechsels die Bildung einer von der Grundsubstanz verschiedenen Interfibrillärsubstanz. Studnička glaubt, dass sie hauptsächlich für den Transport der Kalksalze in Betracht kämen, und spricht ihnen den Wert von Drüsenzellen zu, während v. Ebner bei den Odontoblasten wenigstens an der Oberfläche der Zellen Protoplasmafäserchen entstehen sieht, durch deren Ineinanderfliessen die Vorstufe des späteren Dentins, das sogenannte Prädentin, gebildet werden soll. Ob er die gleiche oder eine ähnliche Anschauung für die Osteoblasten hegt, konnte ich nicht finden. Auch Disse macht die Osteoblasten verantwortlich für die Bildung der Grundsubstanz, indem er aus ihrem Protoplasma eine helle, „glasartig aussehende Substanz“ sich herausdifferenzieren lässt, welche einen Knorpelbalken oder eine Lage jungen Knochengewebes überzieht und dann selbst verknöchert. Die Beteiligung der Fibrillen an der Grundsubstanzbildung lässt er ganz ausser acht. Auf ähnliche Weise lässt Novikoff die Grundsubstanz entstehen, nur mit dem Unterschied, dass er ihr von Anfang an eine wabige Struktur zuerkennt, „in welcher sich in bälkchenartigen Fugen zwischen den Wabenreihen feinste fibrillenartige Differenzierungen entwickeln können. Diese zuerst schaumig

wabige Struktur modifiziert sich später zu einer globulitisch wabigen." Beide Autoren betonen ausdrücklich, dass die Grundsubstanz ihrer Herkunft nach „umgewandeltes Protoplasma" sei, nicht aber ein von den Osteoblasten nach Art der Drüsenzellen ausgeschiedenes Sekret. Sie erkennen ihnen also doch eine besondere, für die Weiterentwicklung und das Wachstum des Knochens wichtige und unentbehrliche Funktion zu.

Dass die Randpartien der Osteoblasten im Gegensatz zu den zentralen sich anders verhielten, konnte ich nicht erkennen, ebensowenig, dass ein Teil des Zelleibs sich ablöst und zur Bildung des Bindemittels verwendet wird. Andererseits hat sich aus dem früher Gesagten ergeben, dass die allererste Anlage von Knochensubstanz sich bildet ohne Vorhandensein der Osteoblasten. Man wird also die Erklärung für ihre Funktion an einem etwas späteren Stadium zu suchen haben.

Hier zeigen sich uns in der Tat ganz andere Bilder (Fig. 1), ohne dass sich jedoch an dem Prinzip der Entstehung etwas ändert. Man findet nach wie vor die Fibrillen wo möglich noch reichlicher und dichter als früher; man sieht nach aussen zu das rasch wuchernde Mesenchym, und zwischen diesem und dem Knochenbälkchen unter die Fibrillen verteilt liegen die Osteoblasten, bald nur in einer Reihe, bald in zwei bis drei Lagen über dem Knochen, hie und da fast vereinzelt, dann wieder viele zu Klumpen zusammengeballt. Die einzelnen Vorgänge der Knochenbildung folgen zeitlich so rasch aufeinander, dass man die verschiedenen Stadien nicht mehr so leicht verfolgen kann. Ausserdem geht der Aufbau in einer viel geordneteren Weise vor sich. Die Fibrillen verlaufen nicht mehr kreuz und quer nach den verschiedensten Richtungen durcheinander; sie zeigen eine bestimmte Ordnung, indem sie von aussen her meist senkrecht auf das Knochenbälkchen orientiert sind und von dort nach dem Mesenchym nach allen Richtungen hin ausstrahlen. Dabei werden sie zu dichten Bündeln zusammengeschoben, die meist parallel verlaufen. Diese senden senkrecht zu ihrer Richtung abgehende Fibrillen ab gegen die benachbarten Bündel zu, sodass eigentümliche Bogen entstehen, um welche die Osteoblasten sich gruppieren (Fig. 1). Manchmal liegen zwei, sogar drei solcher „Arkaden" übereinander und gewähren ein eigenartiges Bild. Studnička hat diese „Fibrillenarkaden" bei der Dentinbildung von Säugetierzähnen auch gesehen

und beschrieben; von ihm stammt auch der Ausdruck. Je mehr der Knochen in die Dicke wächst, desto undeutlicher werden jene Fibrillensysteme; die Fibrillenbündel werden schwächer und kürzer; der Zwischenraum zwischen Knochen und dem sich nun deutlich zu faserigem Bindegewebe (Periost) umbildenden Mesenchym wird immer kleiner, bis endlich nur noch eine dünne Schicht indifferenten osteogenen Gewebes bleibt, das sich auch späterhin als Cambiumschicht erhält. Vom Periost aus ziehen noch immer vereinzelte Züge meist einzeln nebeneinander laufender Fibrillen zum Knochen und lassen sich bis in das Innere desselben verfolgen. Diese Bildungen sind aber nicht mehr sehr regelmäßig.

Selbst in den groben, auf längere Strecken verfolgbaren Fibrillenbündeln verlaufen die Fasern nicht ganz frei; sie sind hier schon durch eine färbbare interfibrilläre Substanz verbunden, die dem Bindemittel gleichwertig ist und den Zusammenhang mit dem Mesenchym wahrt; ausserdem spannen sich da, wo die Fibrillen auseinander weichen, zwischen ihnen netzige Züge einer Substanz aus, welche deutlich die schaumig wabige Struktur des Protoplasmas erkennen lässt. Auch hier ist der syncytiale Zusammenhang gewahrt.

Sehr rasch erfolgt in den weiteren Wachstumsstadien auch die Loslösung der Osteoblasten aus dem Mesenchym, so dass die Übergänge nicht mehr so gut zu verfolgen sind. Doch zeigen sich stellenweise schon die Mesenchymkerne von einem feinen protoplasmatischen Ring umgeben, in dem die für die Osteoblasten so charakteristischen grossen Wabenstrukturen in Erscheinung treten.

Die Osteoblasten gruppieren sich nicht nach Art eines Epithels um die Knochenlamellen; ich fand im Gegenteil, dass ihre Verteilung eine sehr unregelmässige ist und wahrscheinlich dem jeweiligen Bedürfnis nach Bindemittel entspricht.

Ein Teil der Osteoblasten liegt den Fibrillenbündeln ganz dicht an, so dicht, dass sie an diesem aufgehängt zu sein scheinen (Fig. 9). Liegen mehrere Reihen von Osteoblasten übereinander, so erhält man das Bild einer Kornähre. Dabei zeigt sich, dass immer zwischen zwei Zellen eine oder mehrere Fibrillen hindurch treten. Oft scheint der dem Kern gegenüberliegende Fortsatz in das Fibrillenbündel überzugehen (Fig. 9). Ob hier niemals eine vollständige Trennung erfolgt, d. h. ob die Zelle dauernd im Zusammenhang mit dem Bindemittel blieb, oder ob erst sekundär

eine dichte Anlagerung stattfand, ist schwer zu entscheiden. Beides ist wohl möglich.

Ein Teil dieser den Fibrillen anhaftenden Osteoblasten zeigt gegenüber den frei liegenden Veränderungen, die manchmal so gering sind, dass sie bei flüchtiger Betrachtung kaum auffallen, die aber auch am rasch wachsenden Knochenbälkchen viel häufiger werden als bei der ersten Anlage (Fig. 7).

Der Leib dieser Zellen ist lang ausgezogen; dadurch ist die Zelle schmäler geworden und läuft in einen zipfelförmigen fast spitzen Fortsatz aus. Das Protoplasma färbt sich noch intensiver, dabei lässt es die grossen Vakuolen vermissen, so dass es nicht mehr so schaumig wie früher aussieht. Niemals aber, das soll besonders betont werden, erscheint es hyalin, strukturlos.

Der Kern ist nicht mehr so voll und saftig; er erscheint etwas zusammengepresst, eingeschrumpft: ist aber doch in all seinen Bestandteilen deutlich vorhanden: Chromatin, Nukleolus, Membran. Die ganze Zelle sieht aus, als wäre sie kleiner geworden, ohne es vielleicht wirklich zu sein. Da man von diesen Zellen zu den Osteoblasten alle Übergänge finden kann, darf man wohl annehmen, in ihnen veränderte Osteoblasten vor sich zu haben.

Die einzig mögliche Erklärung für diesen Vorgang der Umbildung sehe ich darin, dass das Protoplasma der Zellen in einer ganz bestimmten Weise verändert wird, damit es schliesslich in das Bindemittel für die Fibrillen mit einbezogen und in solches selbst umgewandelt werden kann. Es ist unmöglich etwas Positives über die Art und Weise dieser Umwandlung zu sagen; ausser jenen Erscheinungen, die höchstens eine Schrumpfung der Zelle erkennen lassen, ist morphologisch nichts nachzuweisen. Wahrscheinlich kommen in erster Linie Vorgänge in Betracht, die sich im Innern der Zelle selbst abspielen. Vielleicht könnte man aus dem Kleinerwerden der Zellen auf eine Abgabe von Zellsubstanz schliessen; jedenfalls konnte eine solche in Form von Fortsätzen, die sich ausstrecken und dann ablösen, oder durch Abschnürung eines Teiles des Zelleibes absolut nicht nachgewiesen werden. Auch würden solche Vorgänge nicht notwendigerweise ein Absterben der Zelle nach sich ziehen; diese könnte sich vielmehr, wie es unter anderen Bedingungen oft genug vorkommt, auf ihren ursprünglichen Bestand regenerieren. Auch wurde schon oben erwähnt, dass die Verkleinerung der Zelle wahrschein-

lich eine Folge des Zusammenschrumpfens ist, nicht eine Folge von wirklichem Substanzverlust. Es werden offenbar zum weiteren Wachstum des Knochens ganze Zellen eingeschmolzen und zum Neuaufbau verwendet, während bei der allerersten Anlage von Bindemittel die Zellen nur einen Teil ihres Protoplasmas abgeben.

Die Beobachtung, dass einzelne Zellindividuen in toto umgewandelt werden zu Substanzen, die funktionell und vielleicht auch dem Bau nach dem Bindemittel der Knochenfibrillen sehr nahe stehen, ist nichts Neues. Schaffer hat beobachtet, dass bei der Anlage des Knorpels ganze Zellen in die Grundsubstanz einbezogen und umgewandelt werden. Für den Knochen finden sich ähnliche Beobachtungen schon bei Waldeyer (1865), doch hat er nur die Tatsache erwähnt, ohne den Vorgang näher zu beschreiben. Ob auch bei der Zahnbeinbildung ganze Odontoblasten in Prädentin umgewandelt werden, kann v. Ebner nicht mit Bestimmtheit sagen, hält es aber sehr wohl für möglich. Gleiche Beobachtungen finden sich bei Laguesse, Hansen und Kölliker. Jedoch ist nirgends etwas Sicheres darüber gesagt, in welcher Weise die Verarbeitung des Protoplasmas vor sich geht. Eine allmähliche Auflösung oder Verquellung der Zelle kommt nicht vor, es sind auch keine Figuren vorhanden, die auf Karyolyse hindeuten würden. Der Kern ist bis zuletzt deutlich sichtbar.

In den grossen von bereits gebildeter Knochensubstanz umschlossenen Höhlen findet man neben typischen grossen, scheinbar frei liegenden Osteoblasten schon veränderte Zellen in den verschiedensten Stadien der Umwandlung. Gerade diese letzteren liegen meist den Knochen sehr dicht an, so dass sie oft schwer von ihm zu trennen sind und doch kann man nicht von einem allmählichen Übergang des Protoplasmas in das Bindemittel reden; die Grenzen bleiben deutlich.

Selbst an dickeren Knochenbälkchen kann man nicht selten vereinzelte degenerierende Osteoblasten mitten im Bindemittel antreffen (Fig. 10 und 7), fast niemals sind diese von einem freien Raum umgeben, der um die intakten Osteoblasten, sowie um die definitiven Knochenzellen niemals fehlt.

Eine Beziehung der Zellen zum Bindemittel muss vorhanden sein und zwar ist dabei in erster Linie das Protoplasma beteiligt. Stets liegt das Protoplasma dem fibrillären Bindemittel zugewandt,

also nach der Seite hin, wo die Bildung von Knochensubstanz am energischsten vor sich geht.

An den Rändern grösserer Knochenbälkchen dagegen, wo das Wachstum gewissermassen abgeschlossen ist, und der zackige Saum glatt zu werden beginnt, also wo Periost oder Perichondrium sich anschliesst, verschwinden die typischen Osteoblasten fast gleichzeitig mit den Fibrillen. Sie scheinen also nicht mehr von nöten zu sein, da wo keine Neubildung von Knochen erfolgt. Selbstverständlich liegen dem Knochenrande auch jetzt noch Zellen an, aber sie sind wesentlich von den Osteoblasten verschieden. Sie gleichen vielmehr solchen, wie sie das schon weiter in der Differenzierung zu kollagenem Bindegewebe vorgeschrittene Mesenchym zeigt, d. h. sie sind kleiner, meist länglich mit in der Mitte liegendem rundem Kern. Auch färbt sich ihr Protoplasma nicht mehr so intensiv und zeigt nicht so deutlich und schön die wabige Struktur. Möglicherweise gehören sie schon dem Periost an. Es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass sie sich, sobald das Bedürfnis es erfordert, zu Osteoblasten um- und ausgestalten können.

Osteoblasten müssen bei der Knochenbildung zugrunde gehen und zwar in nicht geringer Zahl. Dies geht schon daraus hervor, dass im fertigen Knochen die Zahl der eingeschlossenen Zellen verhältnismässig gering ist und sie ziemlich weit voneinander entfernt liegen, während doch die Osteoblasten meist nicht gedrängt sind und fortwährend neue aus dem Mesenchym sich herausdifferenzieren. Nach den Anschauungen Gegenbaurs sollen alle Osteoblasten eingeschlossen werden. Dagegen bemerkt Kassowitz: „dass eine Umwandlung ganzer Osteoblasten in Grundsubstanz sich deutlich wahrnehmen lässt“. Es müssten nach seiner Ansicht, wenn dies nicht der Fall wäre, die Osteoblasten auseinander weichen; und diese Möglichkeit bestreitet er entschieden; er stimmt darin mit Waldeyer überein. Mit der Annahme, dass Osteoblasten in toto verarbeitet und zu Bindemittel umgewandelt werden, ist ein fortwährendes Zugrundegehen derselben leicht erklärt; dagegen findet sich im mikroskopischen Bild nichts, was berechtigen würde, eine andere Erklärung für den grossen Verbrauch an Osteoblasten zu geben.

Vereinzelt findet man am Rand des Knochenbälkchens grössere protoplasmatische Massen mit mehreren Kernen (2—5). Ihr Vorkommen ist durchaus unregelmässig Was ihren Bau anbetrifft,

so nehmen sie etwa eine Mittelstellung ein zwischen den Zellen des Periosts und den typischen Osteoblasten; doch stehen sie letzteren näher. Ihr Protoplasma ist wabig, aber die Waben sind kleiner als die der Osteoblasten; der Farbenton der Zelle im Ganzen ist etwas dunkler und gleichmässiger; deutliche Vakuolen fehlen. Die Kerne sind rund, hell und nicht sehr gross; sie liegen im Zentrum der Zelle. Zu den hinter ihnen liegenden Mesenchymzellen und den Fibrillen scheinen sie in keiner Beziehung zu stehen, wenigstens lässt sich eine solche nicht nachweisen. Über ihre Funktion konnte ich nichts ermitteln; es scheinen Osteoklasten zu sein, doch liegen sie nicht in sogenannten Howshipschen Lakunen; sie stehen überhaupt nicht in unmittelbarem Kontakt mit den Knochen; möglicherweise erfolgte die Trennung erst durch die Behandlung der Präparate.

An einer Reihe von Präparaten traten plasmodiumähnliche Zellmassen in besonderer Weise hervor. Die Schnitte stammten von einem 1,5 cm langen Kaninchenembryo, der in Formol fixiert und mit Karmin-Bleu de Lyon gefärbt worden war. Im Gegensatz zu dem andern Unterkiefer desselben Embryos, der die gewohnten Bilder zeigte, war hier der ganze Knochen stark zerklüftet; es sah aus, als ob er hier nicht aus einer zusammenhängenden Spange, sondern aus vielen einzelnen Stücken bestehe. Der ganze Knochen war durchsetzt von solchen Riesenzellen, die sich sonst nur am Rande der Knochenlamellen finden. Typische Osteoblasten waren da, sie traten aber den anderen gegenüber ganz in den Hintergrund. Die Zahl der Kerne erwies sich als sehr gross; ich konnte bis zu 20 und mehr zählen. Oft lagen sie zu dichten Haufen zusammengeballt. Ihre Form war meist schwach elliptisch, wie die Kerne der Osteoblasten, seltener rund, an den Berührungsflächen häufig gegeneinander abgeplattet, so dass sie vieleckig erschienen. Selten lagen sie einzeln. Sehr verschieden war auch die Grösse der Kerne; wo sie einzeln lagen waren sie sehr gross; je mehr aber vorhanden waren, desto kleiner wurden sie. Sie färbten sich sehr hell, waren nicht sehr chromatinreich; die Kernkörperchen waren nicht immer deutlich.

Wichtiger war mir das Verhalten des Protoplasmas. Meist erwies es sich von einem deutlich dunklen Rand umgrenzt; häufig lief auch ein dunkler Faden durch die Mitte der Zelle und setzte sich mit einem dünnen Belag ins umgebende Gewebe fort.

Das Protoplasma färbte sich heller als das der eigentlichen Osteoblasten, doch liess es noch eine feine wabige Struktur erkennen. Sehr deutlich und zahlreich waren Vakuolen vorhanden, die mitunter die Grösse kleiner Kerne erreichten. Manchmal waren die Konturen der Vakuolen etwas verwischt. Durch die Zelle verteilt fand sich ein Niederschlag von Körnchen verschiedener Grösse, die meist in der Mitte des Syncytiums dichter lagen; das Ganze machte einen fleckigen Eindruck. Diese Flecken sahen der jungen Knochensubstanz zum Verwechseln ähnlich. In der Tat liess sich hier häufig ein Zusammenhang mit der Knochensubstanz nachweisen, ein allmähliches Übergehen des Protoplasmas in dieselbe. Manchmal liefen feine strahlenförmige Ausläufer vom Knochen direkt in das Protoplasma hinein. Deshalb sind diese Bildungen auch erwähnt und gezeichnet worden (Fig. 11). Es lässt sich freilich auch hier nicht mit Sicherheit feststellen, ob es sich um einen regressiven Prozess handelt, oder um einen progressiven, beeinflusst durch aussergewöhnliche Bedingungen. — Das letztere scheint mir aber das Wahrscheinlichere. In den den Knochenteilen anliegenden protoplasmatischen Partien waren Kerne sehr selten; sie fehlten hier oft auf lange Strecken; auch zeigten weder Protoplasma noch Kerne Degenerationserscheinungen.

Über die Herkunft der Knochenkörperchen etwas Bestimmtes zu sagen, ist nicht möglich. Sie sind schon äusserlich von den Osteoblasten so sehr verschieden, dass es einem schwer fällt, sie auf jene zurückzuführen. Ein erschwerender Umstand für das Studium derselben liegt ferner darin, dass man sie nur an dickeren, schon ziemlich ausgebildeten Knochenbälkchen gut studieren kann; an dünnen Lamellen trifft man überall nur die Osteoblasten. Die Knochenzellen sind viel kleiner, oft nur halb so gross wie die Osteoblasten und liegen immer einzeln in ihren Höhlen. Um sie herum findet sich deutlich ein freier Raum. Protoplasma und Kern färben sich sehr gleichmässig, ziemlich dunkel; vom Zelleib aus gehen feinste Fortsätze nach allen Richtungen zum Knochen hin; zuweilen lassen sie sich auch noch ein Stück weit in den Knochen hinein verfolgen. Wie bekannt, stehen die Zellen durch Fortsätze in Zusammenhang miteinander. Es ist klar, dass ein solcher Zusammenhang von Anfang an da sein musste, denn es ist wohl nicht gut denkbar, dass die Zellen ihre feinen, zarten Ausläufer in die Knochensubstanz hinein-

treiben. Vielleicht sind in den jüngsten Stadien des Knochens die protoplasmatischen Fortsätze der Knochenzellen deshalb so schwer nachzuweisen, weil das Bindemittel als Abkömmling des Protoplasmas in seiner chemischen und physikalischen Beschaffenheit ihnen noch zu nahe steht und sie sich daher färberisch noch nicht gut von ihm abheben. Erst mit der weiteren Umgestaltung des Bindemittels treten die Unterschiede deutlich hervor. Wie schon erwähnt, sind auch an einzelnen Osteoblasten feinste Ausläufer vorhanden, die direkt ins Bindemittel zu laufen scheinen. Kassowitz unterscheidet für den Prozess der Ossifikation zweierlei Arten von Zellen: 1. grosse polygonale Zellen = Osteoblasten, die sich in die Grundsubstanz umwandeln und 2. kleine sternförmige Zellen (ähnlich Bindegewebszellen), die eingeschlossen werden als Knochenkörperchen.

Von Anfang an zwei deutlich getrennte Arten von Zellen zu unterscheiden, ist nicht möglich; aber es ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Differenzierung der Osteoblasten von vornherein nach zwei Richtungen erfolgt; es wäre dann auch ganz gut denkbar, dass nur diejenigen Zellen im Zusammenhang bleiben, die bestimmt sind Knochenkörperchen zu werden, während diejenigen Osteoblasten, denen die Bildung des Bindemittels obliegt, sich frühzeitig schon ganz von ihrer Umgebung frei machen.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Frage geschenkt, ob nicht ausser den Knochenzellen noch andere Zellen in die Knochensubstanz mit eingeschlossen werden: indifferente, aus dem syncytialen Zusammenhang losgelöste Mesenchymzellen, die vorerst scheinbar funktionslos liegen bleiben, später aber als erste Zellen des Knochenmarks blutbildende Tätigkeit entfalten. Die Befunde waren durchweg negativ. Obwohl das umliegende Gewebe sehr reichlich ernährt ist, treten mit Blutzellen erfüllte Endothelröhren nur bis zum Knochen heran; in zwei Fällen liessen sich solche quer durch den Knochen verfolgen; wahrscheinlich handelt es sich da um die Anlage grösserer Gefässe, denn die geschlossene Wand war deutlich nachweisbar.

Dass die erste Anlage der übrigen nicht knorpelig präformierten Knochen des Schädels auf dieselbe Weise erfolgt, braucht kaum eigens erwähnt zu werden.

Betrachtet man den Vorgang der Osteogenese, wie er sich durch das Vorausgegangene darstellt, im ganzen, so kommt man

zu der Überzeugung, dass es sich nicht um eine Bildung von Bindegewebe und sekundäre Verknöcherung desselben handelt, daher der Name Bindegewebsknochen auch eigentlich nicht am Platze ist: mit kollagenem Bindegewebe haben die Knochen gar nichts zu tun, sondern sie nehmen ihre Entwicklung in einer Reihe selbständiger Vorgänge direkt aus dem Mesenchym.

Etwas, aber nicht wesentlich anders liegen die Verhältnisse für die periostale Ossifikation; hier findet vorübergehend kollagenes Bindegewebe Verwendung bei der Knochenbildung. Der Prozess der weiteren Knochenbildung selbst unterscheidet sich kaum von demjenigen, wie wir ihn für den sogenannten Bindegewebsknochen kennen gelernt haben; der einzige Unterschied liegt darin, dass die Osteoblasten sich nicht immer aus indifferenten Mesenchymzellen herausdifferenzieren müssen. Ihre Mutterzellen können hier auch echte Bindegewebszellen sein, welche die Fähigkeit, Knochensubstanz zu bilden, latent in sich bewahrt haben. Im Vergleich zu den oben beschriebenen Osteoblasten erscheinen sie etwas kleiner, sonst sind sie aber gerade so gebaut, mit demselben schaumig wabigen Protoplasma und dem stark exzentrisch liegenden Kern. Da die Fibrillen meist schon in reichlichem Maße gebildet sind und zu dicken Balken vereinigt zusammenliegen, ist der ganze Vorgang schwerer zu überblicken und zu verfolgen.

Zusammenfassung an der Hand schematischer Bilder.

I. Lockeres Netzsyncytium mit spärlichem Fibrillen-Mesenchym.

Es werden die Fibrillen vor dem Bindemittel intracellulär von indifferenten Zellen des Mesenchyms gebildet.

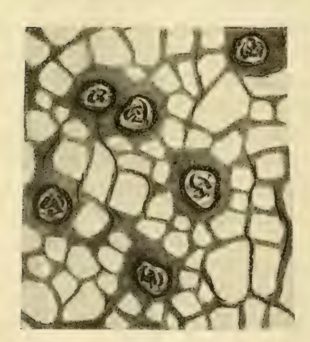


Fig. I.

II. Erstes Stadium der Knochenbildung:

Die Zellen haben sich stark vermehrt (Karyokinesen häufig), stehen aber noch in syncytialem Zusammenhang miteinander. Die Lücken des Mesenchyms werden durch das wuchernde Gewebe verengert, sie werden kleiner, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Die reichlicher ge-

bildeten Fibrillen laufen in dichten, aber ungeordneten Bündeln zwischen den Zellen hindurch. Stellenweise finden sich Andeutungen einer Differenzierung des Protoplasmas um die Zellkerne. (Vergl. hierzu auch Fig. 6 a.)

III. Zweites Stadium der Knochenbildung:

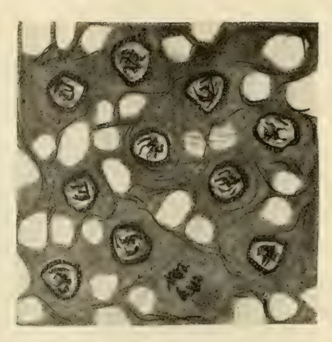


Fig. II.

Das Protoplasma (schwarz) um die Kerne des Syncytiums hat sich stark verändert; diese lösen sich jetzt als neue Zellen (Osteoblasten) aus dem alten Zellverbande los; zum Teil liegen sie als vollständig freie Zellen in den neu entstandenen Gewebslücken, zum Teil bleiben sie durch feinste Fortsätze in dauerndem Zusammenhang mit dem alten Netzsyncytium. Die durch diesen Vorgang von den ursprünglichen Mesenchymzellen abgetrennten protoplasmatischen Schichten werden zu dem Bindemittel (rot), das die Fibrillen verkittet. Das Bindemittel entsteht also in erster Linie als gemeinsames Produkt syncytial verbundener Zellmassen. (Vergl. hierzu auch Fig. 6 b.)

IV. Fig. IV zeigt das Wachstum eines schon weiter entwickelten Knochenbälkchens. Nach aussen zu ist dem Wachstum bereits eine Grenze gesetzt durch die Umbildung des Mesenchyms zum Periost (a); nach innen folgt noch eine Schicht indifferenten Mesenchyms mit spärlich gebildeten Fibrillen (b); die Dicke dieser Schicht ist je nach dem Entwicklungsstadium sehr verschieden. Je näher man dem Knochen kommt, desto reichlicher erscheinen die Fibrillen; sie ordnen sich zu bestimmten Zügen zusammen = „Fibrillenarkaden“ (f); gleichzeitig erfolgt die Los-

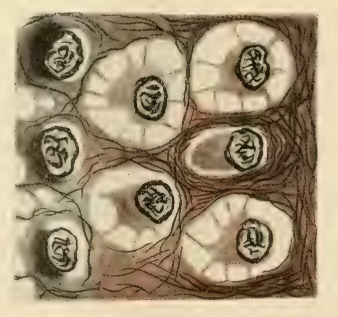


Fig. III.

lösung der Osteoblasten aus dem Syncytium und die Umwandlung des abgetrennten Protoplasmas zum Bindemittel, das die Fibrillenzüge miteinander verbindet. Es ist durch die rote Farbe gekennzeichnet. Vereinzelt trifft man unter den Osteoblasten, den

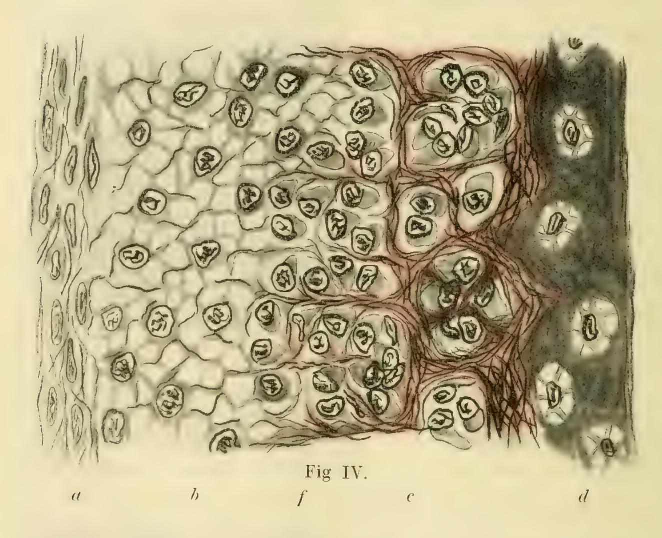


Fig IV.

a *b* *f* *c* *d*

Fibrillen anliegend, jene merkwürdigen geschrumpften Zellen, die ich als Degenerationsformen der Osteoblasten ansehe. Das nächste Stadium (c) zeigt vor allem eine Vermehrung des Bindemittels und eine Verminderung der Osteoblasten (Degenerationsformen häufiger), wodurch die grossen, von den „Fibrillenarkaden" umschlossenen Höhlen allmählich verkleinert und ausgefüllt werden. Es entsteht also das Bindemittel in zweiter Linie durch Umwandlung und Verarbeitung ganzer Osteoblasten.

Das Stadium d zeigt den fertigen Knochen, in dem die Grundsubstanz = Bindemittel + Fibrillen homogen erscheint.

Literaturverzeichnis.

1. Disse, J.: Entstehung des Knochengewebes und des Zahnbeins. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 73, 1909.
2. Derselbe: Wie entsteht die Grundsubstanz des Zahnbeins? Anat. Anz., Bd. 35, 1909.
3. v. Ebner, V.: Über die Entwicklung der leimgebenden Fibrillen im Zahnbein. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Wien, 115, III, 1906.
4. Derselbe: Über scheinbare und wirkliche Radiärfasern des Zahnbeins. Anat. Anz., Bd. 34, 1909.
5. Heinrich, G.: Die Entwicklung des Zahnbeins bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 74, 1909.
6. Kassowitz, M.: Normale Ossifikation und die Erkrankung des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. Wien 1881.
7. v. Korff: Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 67, 1905.
8. Derselbe: Analogie in der Entwicklung der Knochen- und der Zahnbeingrundsubstanz der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 69, 1906.
9. Derselbe: Zur Histologie und Histogenese des Bindegewebes. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch. (Merkel-Bonnet), Bd. 17, 1907.
10. Derselbe: Entgegnung auf die v. Ebnersche Abhandlung „Über scheinbare und wirkliche Radiärfasern des Zahnbeins". Anat. Anz., Bd. 35, 1909.
11. Maximow, A.: Über Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 67, 1905.
12. Merkel, F.: Betrachtungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Anat. Hefte (Merkel-Bonnet), Bd. 38, Heft II, 1909.
13. Meves, Fr.: Chondriosomen. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 72, 1908.
14. Mollier, S.: Über Knochenentwicklung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. München, Bd. 26, 1910.
15. Novikoff, M.: Untersuchungen über die Struktur des Knochens. Zeitschrift f. wiss. Zool., Bd. 92, Heft I, 1909.
16. Rollet, A.: Von den Bindegeweben. In Strickers Lehre von den Geweben, Bd. 1, 1871.
17. Schaffer, J.: Über den feineren Bau und die Entwicklung des Knorpelgewebes und über verwandte Formen der Stützsubstanzen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 70, 1901.
18. Derselbe: Grundsubstanz, Intercellularsubstanz, Kittsubstanz. Anat. Anz., Bd. 19, 1901.
19. Spuler, A.: Beiträge zur Histologie und Histogenese der Binde- und Stützsubstanzen. Anat. Hefte, Bd. 7, 1896.
20. Studnička, F. K.: Über einige Grundsubstanzgewebe. Anat. Anz., Bd. 31.
21. Derselbe: Die radialen Fibrillensysteme bei der Dentinbildung und im entwickelten Dentin der Säugetierzähne. Anat. Anz., Bd. 30, 1907.

22. Derselbe: Zur Lösung der Dentinfrage. Anat. Anz., Bd. 35, 1909.
23. Waldeyer: Über den Ossifikationsprozess. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 1, 1865.
24. Derselbe: Kittsubstanz, Grundsubstanz, Endothel und Epithel. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 57, 1909.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII und XIII.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Unterkiefer eines Schafembryos von 3 cm Länge. Fixierung: Flemmingsche Lösung. Färbung nach Mallory. Obj.: Zeiss. Apochr. 4 mm. Okul. 3. Rand eines wachsenden Knochenbälkchens: vom Knochen ausstrahlende Fibrillenbündel, die sich ins umliegende Gewebe hinaus auflösen. Fibrillen durch Bindemittel zusammengehalten, dessen Struktur bei dieser Vergrösserung nicht erkennbar. Arkadenförmige Anordnung der Fibrillenzüge. Den Fibrillen liegen an die Osteoblasten, deren Protoplasma häufig direkt in das Bindemittel überzugehen scheint.

Fig. 2. Mesenchym: Unterhautzellgewebe aus der Unterkiefergegend desselben Schafembryos. Färbung der Fibrillen mit Blauschwarz. Hom. Imm. Zeiss $^{1}/_{12}$. Compl.-Okul. 3. Syncytialer Zusammenhang der Zellen. Der wabige Bau des schwach färbbaren Protoplasmas wurde nicht zum Ausdruck gebracht. Grössere ungefärbte Saftlücken sind überall vorhanden. Fibrillen verlaufen deutlich im Protoplasma, meist in den Randpartien, niemals durch die Lücken.

Fig. 3. Verdichtetes Mesenchymgewebe um das Medullarrohr (Katze). Färbung nach Bielschowsky. Hom. Imm. Zeiss $^{1}/_{12}$. Compl.-Okul. 3. Deutliches Syncytium der Zellen und netziger Bau des Syncytiums; es imprägnieren sich die fertigen und die entstehenden Fibrillen, letztere als Reihen feiner Körnchen. — Zusammenhang von Protoplasma und Fibrillen.

Fig. 4. Frontalschnitt durch Unterkiefer eines Schafembryos von 8,5 cm Länge. Fixierung: Flemmingsche Lösung. Färbung: Hämatoxylin nach Heidenhain. Hom. Imm. Zeiss $^{1}/_{12}$. Compl.-Okul. 3. Fibrillen an der Oberfläche der Osteoblasten, parallel zueinander verlaufend. K = Knochenbälkchen; Z = Knochenzelle.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch Unterkiefer eines Schafembryos von 3 cm Länge (Fig. 1). Hom. Imm. Zeiss $^{1}/_{12}$. Compl.-Okul. 3. Osteogenes Mesenchym: Vermehrung der Zellen und Fibrillen gegen das Knochenbälkchen zu; die Fibrillen werden zu dichteren Bündeln zusammengeschoben. Protoplasma nahezu ungefärbt.

Fig. 6a. Derselbe Embryo. Färbung nach Harnowsky. Hom. Imm. Zeiss $^{1}/_{12}$. Compl.-Okul. 3. Die Zellen beginnen sich aus dem syncytialen Verband zu lösen. Das Protoplasma, jetzt Bindemittel färbt sich stärker; die grossen Lücken zwischen den Netzmaschen

verschwinden. a = losgelöste Osteoblasten; b = Differenzierung des Protoplasmas in Zellprotoplasma und Bindemittel.

Fig. 6b. Derselbe Embryo. Färbung mit Heidenhainschem Hämatoxylin-Fuchsin S. Hom. Imm. Zeiss 1/12. Compl.-Okul. 3. Derselbe Vorgang etwas weiter vorgeschritten. Protoplasma und Bindemittel schon deutlich gegeneinander getrennt. Die Osteoblasten zeigen bereits die typische Form, haben aber stellenweise noch den Zusammenhang mit dem Bindemittel bewahrt. Die Färbung des Bindemittels geht allmählich in die der Knochengrundsubstanz über, während das Protoplasma den roten Farbstoff (Fuchsin S) nicht annimmt.

Fig. 7. Kaninchenembryo von 1,5 cm Länge. Horizontalschnitt durch Unterkiefer. Fixierung: Sublimat. Färbung: Carmin-Bleu de Lyon. Hom. Imm. Zeiss 1/12. Compl.-Okul. 3. Erste Anlage von Bindemittel, zeigt netzige Struktur und in demselben verlaufende Fibrillen. Zweierlei Zellen zu unterscheiden: grosse helle typische Osteoblasten; solche mit dunklem zusammengedrücktem Kern und Zelleib.

Fig. 8. Derselbe Embryo. Färbung mit wässriger Lösung von Thionin. Hom. Imm. Zeiss 1/12. Compl.-Okul. 3. Schmales Knochenbälkchen; die Knochensubstanz ist fast ungefärbt. Die Zellen zeigen deutliche Ausläufer, die mit denen benachbarter Zellen zusammenhängen oder auslaufen in den etwas dunkler sich färbenden Rand der Knochenhöhlen. Protoplasma lässt sich nicht immer scharf gegen die Knochensubstanz abgrenzen, sondern scheint direkt in diese überzugehen. Die Zellen aussen am Rande sind nicht weiter ausgeführt.

Fig. 9. Derselbe Embryo wie Fig. 1. Hom. Imm. Zeiss 1/12. Okul. 8. Form und Struktur der Osteoblasten und ihre Lage zu den Fibrillen. V = Vakuole.

Fig. 10. Schafembryo von 2,8 cm Länge. Frontalschnitt durch Unterkiefer. Fixierung: Flemmingsche Lösung. Färbung nach Mallory. Hom. Imm. Zeiss 1/12. Compl.-Okul. 3. Rand eines schon ziemlich dicken Knochenbälkchens, dessen fibrilläre Grundlage nicht mehr deutlich erkennbar ist. In der Knochensubstanz zahlreiche zugrunde gehende Zellen und Zelltrümmer.

Fig. 11. Derselbe Embryo wie Fig. 7. Grosse protoplasmatische Syncytien, aus denen durch Umwandlung das Bindemittel zu entstehen scheint. Verlauf der Osteogenese hier nicht normal. e = Erythrocyten; v = Vakuolen; k = Karyokinese; kommt sonst so nahe dem Knochen nicht vor.

Aus dem physiologischen und histologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger.

Zur Kenntnis der Panethschen Körnchenzellen bei den Säugetieren.

Von

Dr. **Alfred Trautmann.**

Hierzu Tafel XIV.

Bekanntlich hat Paneth[1]) im Jahre 1888 im Grunde der Darmeigendrüsen des Dünndarms bei einigen Nagern (Maus, Ratte, Meerschweinchen) eine besondere Art von sezernierenden Zellen feststellen können, die von ihm als Körnchenzellen bezeichnet wurden. Eingedenk der Verdienste Paneths um die Erforschung dieser Zellen ist später von den meisten Autoren der Name „Panethsche Körnchenzellen" oder einfach „Panethsche Zellen" gewählt worden.

Auf die Tatsache, dass sich der Grund der Darmeigendrüsen der Haustiere (bezw. die dort vorhandenen Zellen) anders verhält, als die übrige Drüse, hat schon Ellenberger hingewiesen, der auch jederzeit den abweichenden Anschauungen gegenüber die Ansicht vertreten hat, dass diese Gebilde echte Drüsen sind, die ein fermenthaltiges Sekret liefern und neben Mucin auch Fermente produzieren. Andere Arbeiten hinderten uns aber, früher die Zellen der Darmeigendrüsen der Haustiere auf das Vorkommen von Sekretgranula zu untersuchen. Vor kurzer Zeit aber wurde unsere Aufmerksamkeit von neuem und in verstärktem Maße auf diese Frage gelenkt, weil wir gelegentlich bei Betrachtung eines mikroskopischen Schnittes vom Dünndarme des Pferdes, der in Sublimat fixiert und mit Mucikarmin gefärbt worden war, eine sehr auffällige Färbung des Fundus der Darmeigendrüsen konstatierten. Die kräftig rote, gewissermassen eine wahre Zone bildende Reaktion dieses Teiles der

[1]) Nach Möller war Schwalbe der erste, der an frischen Präparaten von der Ratte und der Fledermaus im Grunde der Drüsenschläuche des Dünndarmes gelegene Körnchen beobachtet und abgebildet hat.

Darmwand auf die Schleimfarbe Mucikarmin konnte auf den ersten Blick vermuten lassen, dass es sich um eine Anhäufung der dieselbe Reaktion gebenden Becherzellen handle. Allein bei näherer Betrachtung war zu konstatieren, dass nicht nur die Tinktion des Drüsengrundes (Fig. 1) eine erheblich stärkere war als die der an anderen Stellen der Drüsen und im Oberflächenepithel vorkommenden Becherzellen, sondern dass auch die sich hier vorfindenden Zellen ihrer Struktur nach ganz anders geartet waren als diese. Dieser Befund veranlasste mich, nähere Untersuchungen über die Zellen des Fundus der Glandulae intestinales propriae bei den Equiden (Pferd und Esel) anzustellen, um festzustellen, um welche eigenartigen Gebilde es sich handele, und welche verschiedenen Arten von Zellen sich hier finden. Nichts lag näher, als das Vorhandensein von Zellen mit Sekretgranulabildung in den Darmeigendrüsen und das Vorkommen der Panethschen Körnerzellen zu vermuten.

Die von Paneth bei Ratte, Maus und Meerschweinchen zuerst im Grunde der Darmeigendrüsen beobachteten Körnchenzellen sind nach ihm durch die verschiedensten Forscher bei den mannigfaltigsten Individuen festgestellt worden. So fanden sie sich bei Mensch (Bloch, Schmidt, Paneth, Nicolas, Stöhr, Schaffer, Sobotta, v. Ebner, Zimmermann, Thorel, Saltykow, Kobubo, Lubarsch und Martius), Rhesusaffen (Zipkin), Fledermaus (Schaffer, Nicolas), Kaninchen (Metzner, Nicolas, Möller), Meerschweinchen (Paneth, Heidenhain, Möller, Martin), Hamster (Martin), Ratte (Paneth, Schaffer, Nicolas, Möller, Martin), Eichhörnchen (Nicolas), Murmeltier (Monti), Rind (Möller), Schaf (Möller, Martin), Schnabeltieren (Oppel), Schildkröten (Nicolas, Paneth), Eidechse (Nicolas), Triton (Paneth), Frosch (Nicolas), Blindschleiche (Nicolas). Bei Hund, Katze, Ziege und Schwein wurde vergeblich nach diesen Gebilden gesucht (Paneth, Schmidt, Schneider, Hock, Martin, Stöhr und Möller). Auch über Panethsche Körnchenzellen bei den Equiden finden sich in der Literatur einige wenige Angaben. Die Strukturverhältnisse der Panethschen Körnchenzellen sind namentlich beim Menschen und den Nagetieren schon eingehender studiert worden, über die dies-

bezüglichen Verhältnisse bei den Haustieren, namentlich aber bei den Equiden, ist bis jetzt recht wenig bekannt.

Möller untersuchte ausser anderen Tieren auch das Pferd in bezug auf Vorkommen von Panethschen Körnchenzellen. Er bediente sich eigentlich nur zweier Fixationen, nämlich einer solchen durch Bichromat-Formalin und der Flemmingschen Flüssigkeit. Gefärbt wurde mit Ehrlich-Biondis Flüssigkeit und Delafields Hämatoxylin-Safranin. Er beschränkt sich darauf, festzustellen, dass durch diese Fixationen und Färbungen im fundalen Drittel der Darmeigendrüsen des Pferdes Körnchenzellen nachweisbar waren und dass sie sich deutlich von den Becherzellen unterschieden. Nähere Angaben über Ort des Vorkommens, Strukturverhältnisse etc. fehlen bei Möller gänzlich.

v. Ebner stellt lediglich fest, dass beim Pferde die Zellen, die der Lage nach Panethschen Körnchenzellen entsprechen, wenigstens an in Zenkers Flüssigkeit fixierten Präparaten, Becherzellen sehr ähnlich sind.

Eine eingehende Untersuchung der Panethschen Körnchenzellen im Fundus der Darmeigendrüsen von Pferd und Esel hielt ich aber auch aus dem Grunde für angebracht, weil mir besondere Eigentümlichkeiten bezüglich der Fixation dieser Gebilde aufgefallen sind.

Zur Darstellung der einzelnen Bestandteile der sich im Grunde der Darmeigendrüsen des Pferdes findenden Zellen legte ich kleine Stücke verschiedener Teile des Dünndarmes, Caecums, Colons und Rectums in verschiedene Fixationsflüssigkeiten. Es kamen zur Anwendung heissgesättigte Sublimatkochsalzlösung, ferner Zenkersche Flüssigkeit, 1%ige Osmiumsäurelösung und konz. wässrige Pikrinsäurelösung und endlich wurden die von Altmann (5%ige Kaliumbichromatlösung und 2%ige Osmiumsäure â â) und Metzner (konz. wässrige Kaliumbichromatlösung 1 p, 5%ige Osmiumsäure [gelöst in 2%iger Kochsalzlösung] 3 p) empfohlenen Fixationsgemische hinzugezogen, die zur Darstellung bestimmter Elemente vorgeschrieben sind. Ich habe konstatieren können, dass sich 1%ige Osmiumsäurelösung, Zenkersche Flüssigkeit, aber namentlich die Altmannsche Flüssigkeit für Fixation von Granula in den fraglichen Zellen der Equiden vorzüglich eigneten. In der vorliegenden Literatur herrschen speziell

gerade in diesem Punkte grössere Widersprüche. Während z. B. Flemmingsche Lösung einem Forscher (Nicolas) gute Resultate lieferte, waren andere (z. B. Paneth, Metzner) nicht mit ihr zufrieden.

Es lag natürlich nicht in meiner Absicht, den Wert der bisher bei den verschiedensten Tieren angewendeten mannigfachen Fixationsflüssigkeiten zu prüfen, sondern ich wollte lediglich die bisher beim Pferde erhaltenen spärlichen Resultate nachprüfen und ergänzen und durch Anwendung der noch nicht verwendeten Altmannschen Granulamethode, die mir an anderen Organen des Tierkörpers (Magen etc.) ausschliesslich vortreffliche Resultate lieferte, instruktive Bilder herstellen.

Wie bezüglich der Fixation so herrschen auch bezüglich der Färbbarkeit der Panethschen Körnchenzellen mannigfaltige Kontroverse. Hierauf näher einzugehen, lag nicht im Rahmen dieser Arbeit. Ich werde nur schildern, welche Ergebnisse ich mit den von mir gewählten Tinktionen an den Zellen des Grundes der Darmeigendrüsen der Equiden gehabt habe. Von mir wurden die mikroskopischen Schnitte in der Hauptsache folgenden Färbungen unterworfen:

Friedl. Hämatoxylin-Eosin
„ „ -Kongorot
„ „ -Mucikarmin
„ „ -Bismarckbraun
„ „ -Van Gieson.

Weiter bediente ich mich der Heidenhainschen Eisenalaunhämatoxylin-Methode meist mit Nachfärbung von Mucikarmin. Die nach Altmann und Metzner (s. o.) fixierten Präparate wurden den speziell für diese vorgeschriebenen Tinktionen wie Säurefuchsin (gelöst in Anilinwasser) — alkohol. Pikrinsäure, Toluidinblau, Thionin unterworfen. Es mag gleich hier bemerkt werden, dass ich durch Färbung der nach Altmann fixierten Schnitte mit Säurefuchsinpikrinsäure die besten und klarsten Bilder erhielt, nach denen ich mich deshalb in der Hauptsache bei der nachfolgenden Beschreibung richtete, ohne dabei aber die durch andere Fixationen und Färbungen erhaltenen Resultate unberücksichtigt zu lassen.

Mit Anwendung der genannten Fixations- und Färbungsmethoden gelang es mir in allen Abschnitten des Dünndarmes

der Equiden im Fundus der Darmeigendrüsen Körnchenzellen nachzuweisen, die ich den von Paneth gefundenen Zellen gleichstellen und durchaus als Panethsche Körnchenzellen bezeichnen muss. Es ist aber zu bemerken, dass dieselben in den einzelnen Abschnitten, also im Duodenum, Jejunum und Ileum, nicht in der gleichen Häufigkeit auftreten. Ich habe an meinen Präparaten konstatieren können, dass gegen das Caecum zu die Menge der im Fundus der Darmeigendrüsen sitzenden Körnchenzellen erheblich abnimmt. Direkt hinter dem Pylorus und überhaupt in den Teilen des Dünndarmes, in denen sich Duodenaldrüsen vorfinden, erfüllen die Körnchenzellen den Grund vollständig und reichen in der Breite von 4—5 Zellen und mehr zottenwärts. Nur ganz selten findet sich hier zwischen ihnen eine Zelle, die den die anderen Teile der Darmeigendrüsen auskleidenden Zellen gleichzustellen ist. Es handelt sich dann in der Hauptsache um Elemente, die sich durch eine recht geringe Breite auszeichnen. Je weiter man ileumwärts kommt, desto geringer wird die Zahl der Panethschen Zellen und desto weniger weit reichen sie in den Darmeigendrüsen hinauf, während die anderen zylindrischen Zellelemente häufiger zwischen dieselben sich einschieben. Am Ende des Ileums habe ich in dem Fundus der Gl. intestinales propriae im mikroskopischen Bilde meist nur 2—3, ganz selten mehr, Körnchenzellen beobachten können. Ganz spärlich fand ich Panethsche Zellen im Caecum. Während in der Duodenaldrüsenzone jede Darmeigendrüse Panethsche Zellelemente aufwies, war hier nur der eine oder der andere Drüsenschlauch mit diesen Gebilden versehen und zwar traf ich meist nur eine oder zwei Zellen. Im Colon und Rectum war in dem Grunde der Darmeigendrüsen keine Spur spezifischer Elemente vorzufinden, obwohl hier die so sehr zahlreich auftretenden Becherzellen leicht das Vorhandensein solcher Elemente vortäuschen können. Allein bei näherer Betrachtung liessen sich namentlich mit der Altmannschen Methode diese Gebilde deutlich voneinander unterscheiden.

Wie schon erwähnt, sitzen die Panethschen Zellen in der Hauptsache im tiefsten Grunde der Gl. intestinales propriae und erstrecken sich von hier aus verschieden weit, aber stets relativ wenig weit zottenwärts. Nur äusserst selten und zwar nur im Duodenum, bezw. nur in der Pars duodenalis (der Duodenal-

drüsenzone) findet man, dass die Panethschen Zellen sich bis in das mittlere Drittel der Darmeigendrüsen hineinerstrecken. In diesem Falle sind es aber nur ganz vereinzelte Gebilde. Es kommt auch vor, dass sich, wie ich beobachtete, vom Drüsengrunde aus im mikroskopischen Bilde Panethsche Zellen nur an der einen Wand der Drüse fortsetzen, während die gegenüberliegende vollständig frei davon bleibt. In den Endabschnitten des Ileums und im Caecum liegen Panethsche Zellen nur rein fundal.

Die Panethschen Körnchenzellen des Pferdes und Esels haben im Drüsengrunde zum grössten Teile eine pyramidenförmige Gestalt. Nur die den Seitenwänden der Darmeigendrüsen ansitzenden Zellen sind von mehr zylindrischer Form. Der der Membrana propria aufsitzende Teil der rein fundal liegenden Zellen ist konvex gewölbt und erheblich breiter als der dem Lumen zugekehrte Abschnitt derselben. Die Breite der einzelnen Zellen wechselt namentlich in der Duodenaldrüsenzone erheblich. Es kommt vor, dass Zellen eine grössere Breite als Höhe haben. Namentlich ist dies der Fall, wenn die Zelle sehr reich mit Granula angefüllt ist. Die einzelnen Zellen sind voneinander gut abgegrenzt. Die Zellen in den distalen Abschnitten des Dünndarmes und im Caecum weisen fast nie die gleichen Grössen auf, wie die der Duodenaldrüsenzone. Sie sind grösstenteils erheblich schmäler als die in der Duodenaldrüsenzone und erscheinen deswegen mehr schlank und zylindrisch. Die von Nicolas bei anderen Individuen beobachteten drei Arten von im Grunde der Darmeigendrüsen gelegenen Zellen konnte ich beim Pferde nicht konstatieren.

Der Zelleib der Panethschen Zellen wird dicht von Granula erfüllt, die sich nach meinen Beobachtungen am besten durch die Altmannsche Granulamethode darstellen lassen, aber auch bei anderen Fixationen klar und deutlich dargestellt erscheinen. So erhielt ich auch bei Fixation mit Zenkerscher Flüssigkeit und konzentriert-wässeriger Pikrinsäurelösung, mit der Paneth bei Ratte, Maus und Meerschweinchen arbeitete und recht zufrieden gestellt wurde, brauchbare Resultate. Betrachtet man Abbildung 3, die nach einem nach der Altmannschen Granulamethode behandelten Schnitte gezeichnet ist, so kann man sich gut von dem Verhalten

der Granula überzeugen. Keine der sonst angewendeten Methoden lieferte mir, namentlich in bezug auf die Verschiedenheit der Funktionsstadien, so instruktive Bilder. Die stets kugeligen Granula, die sich in diesem Falle leuchtend rot färbten und mit denen der Becherzellen nicht zu verwechseln waren, erfüllen meist die Zellen fast vollständig von der Basis bis zum Lumen. Es gibt mitunter Drüsenstrecken, die das gleiche Funktionsstadium der Zellen erkennen lassen, indem man in diesen gleich grosse, gleich stark gefärbte Körnchen vorfindet. An anderen Stellen haben die nebeneinander gelagerten Zellen ein ganz verschiedenes Aussehen. So liegen in einigen Zellen die Granula viel weiter auseinander als in anderen und sind relativ kleiner. Wieder andere Zellen weisen in ihrem Leibe grössere und kleinere Granula vermischt auf. Es kommt auch vor, dass die Granula die Farbstoffe weniger stark aufgenommen haben und infolgedessen blasser und von mehr grauerer Farbe erscheinen. Andere Bilder zeigen die Granula der basisseitigen Zellpartie stärker tingiert als die der lumenseitigen. Endlich habe ich auch Zellen vorfinden können, die nur zur Hälfte mit Granula erfüllt waren. Aus meiner Beobachtung geht sicher hervor, dass die Granula in verschiedener Grösse, verschiedener Menge und verschiedener Verteilung im Zelleibe auftreten und dass sie auch nicht stets das gleiche Tinktionsvermögen zeigen. Aus letzterem Umstande erhellt, dass auch ihre chemischen Eigenschaften bis zu einem gewissen Grade wechseln. Die konstatierten Verschiedenheiten beruhen jedenfalls zum Teil auf dem wechselnden Funktionszustande der Zellen, zum Teil sind sie aber auch Artefakte, d. h. die Folge der Behandlung der Präparate, ihrer Fixation, Härtung und dergleichen. Bei der Fixation in Pikrinsäure und Zenkerscher Flüssigkeit erhält man bezüglich des Aussehens der Granula andere Resultate als bei Anwendung der Altmannschen Methode. Abbildung 2 zeigt die Zellen nach Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit. Dabei sind sie mit einer Unmenge kleinster, feinster Granula angefüllt, die sich in das Lumen der Darmeigendrüsen ergiessen. Die von Kölliker-Ebner speziell für das Pferd angegebenen Befunde, dass an in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten Präparaten die Panethschen Körnchenzellen Becherzellen sehr ähnlich seien, kann ich nicht bejahen. Mir erschien es im Gegenteil so, als ob gerade dabei

der Unterschied zwischen Becherzellen und Panethschen Zellen, was aus Abbildung 2 drastisch hervorgeht, ein recht instruktiver sei.

Auch 1%ige Osmiumsäure (Fig. 4d) fixiert die Granula in den Panethschen Körnchenzellen teilweise recht gut. In den ungefärbten Schnitten zeigen die Granula dunkel olivgrüne Farbe mit einem Stich ins Braune und sind etwas stärker tingiert als das sie umgebende Protoplasma und treten infolge dieser Farbenunterschiede deutlich hervor. Häufig findet man auch die Granula ausgefallen, wodurch dann das intergranuläre Cytoplasma als Netzwerk deutlich zutage tritt. Die durch 1%ige Osmiumsäure erhaltenen Resultate sind ähnlich denen, die durch heissgesättigte Sublimatkochsalzlösung erhalten werden. Die mit letzterer Fixationsflüssigkeit behandelten Präparate sind aber weniger instruktiv. Merkwürdig ist auch, dass die Resultate vollkommen negativ bei Fixation mit Sublimatkochsalzlösung ausfallen können.

Der Satz Paneths, dass zur Fixiation der Körnchenzellen ausser Pikrinsäure nur Osmiumsäure zu gebrauchen sei, dürfte wohl nach den obigen Darlegungen hinfällig sein.

Soviel geht jedenfalls aus meinen Befunden hervor, dass die Altmannsche Granulamethode eine viel genauere Feststellung der Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Panethschen Zellen gestattet als jede andere Methode. Die Fixation mit Pikrinsäure hat den Nachteil, dass sie die Granula der Becherzellen gleich gut fixiert. Man ist deswegen namentlich in den Partien des Darmkanals, wo sich relativ wenig Panethsche Zellen, aber mehr Becherzellen (Caecum) namentlich gegen den Fundus der Darmeigendrüsen zu finden, häufig Täuschungen ausgesetzt. Es kommt vor, dass man mit Granula angefüllte Segmente von Becherzellen als Panethsche Zellen deuten kann, wenn auch die Granula letzterer bei genauer Betrachtung etwas grösser und nicht so gleichmässig in der Grösse erscheinen. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass auch Leukozyten mit ihrem von Körnchen erfüllten Zelleibe (Fig. 5) namentlich im Caecum, Colon und Rectum zu falschen Schlüssen bezüglich Vorkommens von Körnchenzellen führen können. Die Körnchen von Leukozyten des Pferdes sind jedoch stets grösser als die der Panethschen Zellen (vgl. Fig. 5 mit Fig. 4).

Die Reaktion der Granula der Zellen ist den verschiedensten Farbstoffen gegenüber eine recht verschiedene. Kernfarbstoffe

(z. B. Hämatoxylin, Methylenblau etc.), Mucinfarben (Mucikarmin, Bismarckbraun etc.), wie endlich auch saure Farben (Eosin, Säurefuchsin, Kongorot etc.) tingieren die Körnchen, so dass ein Schluss auf die chemische Natur der Körnchen nur schwer zulässig ist, eine Tatsache, die auch anderen Autoren nicht unbekannt geblieben ist. Wir wissen nur soviel, dass die Darmeigendrüsen ausser Mucin auch andere spezifische Stoffe, vor allem ein amylolytisches Enzym, ferner Enterokinase und Erepsin produzieren. Daraus folgt, dass die Zellen ausser Mucingranula auch andere Granula enthalten müssen, oder dass sie Granula führen müssen, die sich aus verschiedenen Substanzen zusammensetzen oder verschiedene Substanzen produzieren.

Bezüglich der Färbbarkeit des intergranulären Cytoplasma der Panethschen Zellen ist zu bemerken, dass sich ein Unterschied in der Tinktion dieses wie desjenigen der übrigen Zylinderdrüsenepithelien nicht bemerkbar macht. Zipkin erschien beim Rhesusaffen das Protoplasma der Panethschen Zellen etwas dunkler als dasjenige aller übrigen Zellen (bei Ehrlich-Biondi-Heidenhainscher Färbung). Das Protoplasma der zur Hälfte mit Körnchen angefüllten Zellen setzt sich ohne Grenze in das körnerlose Protoplasma fort, ohne Unterschiede zu zeigen.

Der Kern der Panethschen Zellen ist in der Regel kleiner als der der übrigen Darmepithelien. Er tingiert sich auch intensiver, ähnelt aber mehr den Kernen der Zylinderzellen, als denen der Becherzellen. Er hat seine Lage in der Hauptsache nahe der Basis. Seine Gestalt ist recht unregelmässig, namentlich wenn die Zelle reichlich mit Granula angefüllt ist. Er legt sich dann meist mit seiner Längsachse quer zur Längsachse der Zelle, indem er dabei eine mehr oder weniger plattgedrückte Gestalt annimmt und sich ganz dicht der basisseitigen Partie der Zelle anlegt, was auch Schaffer an anderen Tieren beobachtete. Der Kern ist meist stark chromophil und enthält in der Regel ein einziges, grosses, kugelrundes Kernkörperchen. Recht oft wird der Kern in den dicht mit Granula erfüllten Zellen von denselben verdeckt. Er kann auch aus dem Grunde scheinbar fehlen, wenn er, namentlich bei grösseren Zellen, nicht in die Schnittebene fällt.

Inter- und bezw. intrazelluläre Sekretkapillaren waren durch die von mir angewandten Methoden nicht nachweisbar.

Die durch die Altmannsche Granulamethode bei den Equiden erhaltenen guten Resultate veranlassten mich, auch den Darm der Karnivoren (Hund und Katze), bei denen man bisher keine Körnchenzellen hat finden können, auf diese Frage nochmals genau an der Hand der Altmannschen Methode zu untersuchen.

Paneth, Schmidt, Möller, Stöhr, Martin berichten, dass niemals bei Hund und Katze Körnchenzellen im Grunde der Darmeigendrüsen zu finden seien. Auch Schneider und Hock untersuchten den Darm der Katze in dieser Hinsicht mit negativem Erfolg.

Ich habe an Hand meiner Präparate bei der Katze mit Sicherheit im Grunde der Glandulae intestinales propriae des Dünndarmes Körnchenzellen nachweisen können (Fig. 6a). Dieselben finden sich genau wie beim Pferde am zahlreichsten in den Anfangsabschnitten des Dünndarmes, aber auch im Ileum habe ich Bilder gesehen, die mich berechtigen, auch hier von dem Vorkommen der Körnchenzellen zu sprechen. Im Caecum, Kolon, Rectum habe ich jedoch in keinem Falle diese Gebilde auffinden können. Es ist zu bemerken, dass in der Häufigkeit wie beim Pferde die Körnchenzellen nicht auftreten. In den Anfangsabschnitten des Dünndarmes findet man im mikroskopischen Bilde kaum mehr als drei dieser Gebilde in dem Grunde der Darmeigendrüse. Dieselben liegen stets nebeneinander. Dass sich andere Epithelzellen zwischen sie einschieben, konnte ich nicht konstatieren. Auch sah ich nicht, dass die Körnchenzellen anders als rein fundal gelegen waren. In keinem Falle habe ich sie höher zottenwärts in den Darmeigendrüsen gefunden. Es ist zu bemerken, dass auch oft Drüsenschläuche sich zeigen, die keine dieser spezifischen Zellen aufweisen. Im Ileum ist die Zahl der Körnchenzellen noch spärlicher als im Duodenum bezw. Jejunum. Hier finden sie sich meist vereinzelt oder zu zweien. Der Umstand, dass mitunter nur wenige Körnchen in einer Zelle bezw. manchmal nur relativ wenige Zellen im Fundus mit Körnchen angefüllt sind, lässt uns vermuten, dass es nicht zum Charakteristikum, wenigstens nicht zur absoluten Notwendigkeit gehört, dass die Körnchenzellen mit Körnchen angefüllt sein müssen. Soviel ist klar, dass man bei der Katze auf das genaueste ganze Darmstrecken und jede einzelne Drüse durch-

mustern muss, um Körnchenzellen, die sich in typischer Form präsentieren, aufzufinden.

Die Gestalt der Körnchenzellen bei der Katze ist kaum wesentlich von denen des Pferdes verschieden. Im grossen und ganzen sind sie etwas schmäler. So grosse Breiten wie beim Pferde konnte ich nicht finden. Auch hier treten die Zellgrenzen gut hervor.

Der Zelleib enthält ebenfalls wie beim Pferde kugelige Granula in verschiedener Menge und Grösse. Die Granula erfüllen nicht immer den Leib vollständig (Fig. 6a). Die die Zellen gänzlich erfüllenden Granula sind in der Regel kleiner und schwächer tingiert als die, die die Zelle nur zur Hälfte besetzen. Ich habe auch Bilder gesehen, in denen im Lumen der Darmeigendrüsen Granula lagen, die zweifellos von den Zellen dorthin ergossen waren.

Das intergranuläre Protoplasma der Körnchenzellen der Katze verhält sich wie das des Pferdes.

Bezüglich des Kernes ist zu sagen, dass sich so unregelmässige Formen wie beim Pferde nicht finden. Bei mit Granula vollgefüllten Zellen lagert der Kern nahe der Basis und ist klein. Dort aber, wo Zellen nur weniger Granula enthalten, ist er grösser, von mehr kugeliger Gestalt und nicht so dicht basal gelegen. Allerdings kommen auch Kerne vor, die erheblich von der Kugelform abweichen und polymorphe Gestalt annehmen. Der Kern enthält in seinem Lumen ein deutliches Kernkörperchen und färbt sich meist gut.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Körnchenzellen im Fundus der Darmeigendrüsen des Dünndarmes der Katze stets ganz anders geartet sind als die Becherzellen und namentlich bei Anwendung der Altmannschen Granulamethode drastische strukturelle Verschiedenheiten aufweisen, was aus Abbildung 6 ganz deutlich hervorgeht. Eine Verwechslung bezw. Identifizierung dieser beiden Zellarten ist vollständig ausgeschlossen. Mir erscheint dieser Hinweis besonders wegen der Bizzozzeroschen Theorie wichtig, die besagt, dass die Panethschen Körnchenzellen nichts anderes sind als jugendliche Formen von Schleimzellen. Übergangsformen zwischen den Schleimzellen und den Körnchenzellen sind nirgends nachweisbar.

Die beim Hunde von mir gemachten Beobachtungen bezüglich des Vorkommens von Körnchenzellen im Grunde der Darmeigendrüsen lassen schon jetzt das Vorhandensein solcher im Dünndarme vermuten. Ich möchte jedoch diesen vorläufigen Befund nicht als rein positiv hinstellen, da die Anzahl der von mir angefertigten Präparate eine zu geringe ist und die erhaltenen Bilder nicht als so gelungen wie bei der Katze zu bezeichnen sind.

Martin, ein Laborant des Institutes, der bereits vor zwei Jahren auf Wunsch des Institutsdirektors mit Untersuchungen über das Darm- und Darmdrüsenepithel und das Vorkommen von Panethschen Zellen begonnen hatte, aber diese Untersuchungen zunächst abbrechen musste, wird die Ergebnisse dieser Untersuchungen bei den Equiden,[1]) die er an den Präparaten nachgeprüft hat, in seiner Dissertationsschrift verwenden. Er hat seine Untersuchungen auf sämtliche Haustiere ausgedehnt. In seiner Arbeit finden sich ausführliche und eingehende Literaturangaben, er hat auch die Fragen über Herkunft, Funktion, Schicksal und Deutung der Panethschen Zellen berührt. Es sei hiermit auf diese Arbeit verwiesen. Martin fand Panethsche Zellen auch beim Schaf und Hamster. Ausserdem erscheint mir wertvoll, darauf aufmerksam zu machen, dass Martin Maus, Ratte, Meerschweinchen in das Bereich seiner Untersuchungen mit hineinzog, um gewissermassen „Original-Panethsche Zellen“ zu erhalten und dieselben mit denen der beim Pferde, Esel und Schaf durch gleiche Fixation erhaltenen in Vergleich zu stellen. Er kommt zu dem Schlusse, dass man die im Fundus der Darmeigendrüsen des Pferdes sich findenden, Granula enthaltenden Zellen auf Grund dieser Vergleiche als echte Panethsche Zellen ansprechen muss.

Zusammenfassung.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Im Fundus der Glandulae intestinales propriae des Pferdes, Esels, der Katze und anscheinend auch des Hundes kommen meist zu mehreren zusammen-

[1]) Die von mir bei den Karnivoren gemachten Befunde sind von Martin nicht verwendet, da die diesbezügl. eingehenderen Untersuchungen aus äusseren Gründen erst später erfolgen konnten.

liegende Körnchenzellen vor, die mit den von Paneth zuerst bei einigen Nagern (Maus, Ratte, Meerschweinchen) gefundenen Panethschen Körnchenzellen zu identifizieren sind.

2. Bei Pferd, Esel sind die Panethschen Körnchenzellen im Duodenum, Jejunum, Ileum und Caecum nachweisbar; bei der Katze können im ganzen Dünndarm, dagegen nicht im Caecum derartige Elemente aufgefunden werden. Colon und Rectum sind bei Pferd, Esel, Katze frei von Panethschen Körnchenzellen.

3. Die Panethschen Körnchenzellen treten bei Pferd, Esel, Katze in den dem Magen zunächst liegenden Darmpartien (Duodenum) am zahlreichsten auf und werden in den distalen Darmteilen weniger häufig. Die Anzahl der Körnchenzellen in den einzelnen Darmeigendrüsen ist verschieden, bei Pferd und Esel grösser als bei der Katze.

4. Die Gestalt der Panethschen Körnchenzellen ist meist pyramidenförmig, zuweilen auch zylindrisch, ihre Grösse ist mannigfaltigen Schwankungen unterworfen.

5. Der Zelleib der Körnchenzellen wird fast immer ausgefüllt von kugeligen Granula, die sich sowohl bezüglich der Grösse als auch der Verteilung bei den einzelnen Zellen und Tieren verschieden verhalten.

   Das Aussehen der Granula hängt ab von der Art der angewendeten Fixationsflüssigkeit. Die Granula zeigen nicht stets das gleiche Tinktionsvermögen. Am sichersten und besten fixiert und färbt die Altmannsche Granulamethode nach meinen Befunden die Granula. Keine Fixation und Färbung bringt die verschiedenen Funktionsstadien der Körnchenzellen so klar zu Gesicht wie diese. Die Granula der Panethschen Körnchenzellen zeigen Affinität zu Kernfarbstoffen, sauren und Mucinfarben.

Es gehört nicht zum ausschliesslichen Charakteristikum, dass die Panethschen Körnchenzellen Granula enthalten, es gibt auch solche, in denen nur ein Netzwerk zu finden ist.

Das intergranuläre Cytoplasma tingiert sich ähnlich, bezw. gleich dem der übrigen zylindrischen Zellen des Darmes.

6. Der im basalen Drittel liegende Kern der Panethschen Körnchenzellen ist verschiedengestaltig und zwar bei Pferd und Esel in höherem Maße als bei der Katze. Bei den mit Granula dicht ausgefüllten Zellen ist der Kern klein, mehr platt (Pferd, Esel), basal gelegen und wird häufig von den sich stark färbenden Granula verdeckt.
7. Das Vorkommen von Sekretkörnchen im Lumen der Darmeigendrüsen in der Nähe der Körnchenzellen deutet darauf hin, dass das reife, ausgeschiedene Sekret aus Körnchen besteht, die nicht oder nicht immer intrazellulär zerfliessen.
8. Intra- bezw. interzelluläre Sekretkapillaren konnten durch die angewandten Methoden nicht nachgewiesen werden.
9. Zwischen den Panethschen Körnchenzellen und den Becherzellen finden sich namentlich bei Anwendung der Altmannschen Granulamethode so typische strukturelle Verschiedenheiten, die eine Täuschung bezw. Verwechslung der beiden Zellarten nicht zulassen.

Am Schlusse dieser Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Ellenberger, für die stets erteilten liebenswürdigen Unterstützungen und wertvollen Ratschläge meines verbindlichsten und herzlichsten Dankes zu versichern.

Literaturverzeichnis.

1. Bizzozzero: Über die Regeneration der Elemente der schlauchförmigen Drüsen und des Epithels des Magendarmkanals. Anat. Anz., Jahrg. III, 1888, Nr. 26, S. 781—784.
2. Derselbe: Über die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. 1. Mitteilung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXIII, 1889, S. 216—246.
3. Derselbe: Über die schlauchförmigen Drüsen etc. etc. 2. Mitteilung. Ebenda, Bd. XL, 1892, S. 325—375.
4. Derselbe: Über die schlauchförmigen Drüsen etc. etc. 3. Mitteilung. Ebenda, Bd. XLII, 1893, S. 82—152.
5. Derselbe: Sulle ghiandole tubulari del tubo gastro-enterico e sui rapporti del loro epitelio coll' epitelio di revestimento della mucosa. Atti della R. Accademia delle Szienze di Torino. Tom. XXIV, XXVII, XXVIII. 1888—93.
6. Derselbe: Sulla rigenerazione dell' epitelio intestinale nei pesci. Bd. XXXVIII, 1902—03, S. 956—978.
7. Derselbe: Sur la régénération de l'épithelium chez les poissons. Arch. Ital. de Biologie, Bd. XLI, Fasc. 2, 1904, S. 233—245.
8. Bizzozzero e Vassale: Sulla produzione e rigenerazione fisiologica degli elementi ghiandolari. Arch. per le szienze med., Bd. XI, 1887, S. 196—254.
9. Dieselben: Über die Erzeugung und physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Säugetieren. Virchows Arch., Bd. CX, 1887.
10. Bloch: Studien über Magendarmkatarrh bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 58, 1903, S. 733—794.
11. Derselbe: Anatomische Untersuchungen über den Magendarmkanal des Säuglings. Ebenda, Bd. 58, Ergänzungsheft, 1903, S. 121—174.
12. Derselbe: Die Säuglingsatrophie und die Panethschen Zellen. Ebenda, Bd. 59, 1904, S. 1.
13. Ellenberger: Handb. d. vergl. Histiol. u. Physiol. der Haustiere. Berlin 1887.
14. Ellenberger-Günther: Grundriss d. vergl. Histiol. der Haustiere. Berlin 1908, 3. Aufl.
15. Heidenhain: Beiträge zur Histiologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflügers Arch., Bd. 42, 1888. Suppl.
16. Hock: Untersuchungen über den Übergang der Magen- in die Darmschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der Lieberkühnschen Krypten und Brunnerschen Drüsen bei den Haussäugetieren. Vet.-med. Dissert., Giessen 1899.
17. Kobubo: Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histiologie der Magenschleimhaut. Festschr. f. Orth. Berlin 1903.
18. Kölliker-Ebner: Handb. der Gewebelehre des Menschen, Bd. III, 6. Aufl., Leipzig 1899.
19. Lubarsch-Martius: Achylia gastrica, Leipzig-Wien 1884.

20. Martin, F. P.: Vergl. histiol. Unters. über d. Oberflächen- und Drüsenepithel d. Darmschleimhaut d. Haussäugetiere. Vet.-med. Dissert. Leipzig 1910.
21. Metzner: Die histiologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit. In Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen, Bd. II, 1906.
22. Möller: Anatomische Beiträge zur Frage während der Sekretion und Resorption in der Darmschleimhaut. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 66, 1899, S. 69—135.
23. Monti: Panethsche Zellen beim Murmeltier. Ref. v. Oppel i. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. XII, 1903.
24. Nicolas: Sur les cellules à grains du fond de glands de Lieberkühn chez quelques mammifères et chez le lézard. Note prélim. Bull. de science d. Nancy, 2. Ann., No. 5, 1890, p. 45—49.
25. Derselbe: Sur la constitution du protoplasma des cellules épithéliales des villosités de l'intestin grêle et sur l'état de ces cellules pendant l'absorption des graises. Note prélim. Ebenda, S. 54—58.
26. Derselbe: Recherches sur l'épithélium de l'intestin grêle. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 8, 1890, S. 1—58.
27. Derselbe: „Les bourgeons germinatifs“ dans l'intestin de la larve de salamandre. Bibliogr. Anat., No. 1, 1894, S. 37—42.
28. Oppel: Lehrbuch d. mikroskop. Anat. d. Wirbeltiere, Bd. II, Jena 1897.
29. Derselbe: Über den Darm von Monotremen einiger Marsupialier und von Manis japanica. Semons zoologische Forschungsreisen in Australien und dem malaischen Archipel, Bd. II, S. 403—433. Jena 1897.
30. Derselbe: Verdauungsapparat, i. Ergebniss. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 6—16, 1896—1906.
31. Paneth: Über die sezernierenden Zellen des Dünndarmepithels. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 31, 1888, S. 113—191.
32. Derselbe: Ein Beitrag zur Kenntnis der Lieberkühnschen Krypten. Zentralbl. f. Physiol., Nr. 12, Leipzig 1888, S. 255—256.
33. Saltykow: Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Körper und der eosinophilen Zellen in der Magenschleimhaut und in anderem Gewebe. Inaug.-Dissert. Zürich 1901.
34. Schaffer: Beiträge zur Histologie menschlicher Organe: Duodenum, Dünndarm, Mastdarm. Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Klasse d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, 1891.
35. Schmidt: Beiträge zur normalen und pathologischen Histiologie einiger Zellarten des menschlichen Darmkanals. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 66, 1905, S. 12—40.
36. Schneider: Lehrb. d. vergl. Histiol. der Tiere. Jena 1902.
37. Schwalbe: Beitrag zur Kenntnis der Drüsen in den Darmwandungen, insbesondere der Brunnerschen Drüsen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 8, 1872, S. 92—140.
38. Sobotta: Atlas und Grundriss der Histiologie. München 1902.
39. Stöhr: Lehrb. der Histiol. u. vergl. Anatomie d. Menschen. Jena 1905.
40. Thorel: Über die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimhaut. Virchows Arch., Bd. 61, 1898.

41. Zimmermann: Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 52, 1898, S. 282—706.
42. Zipkin: Beiträge zur Kenntnis der gröberen und feineren Strukturverhältnisse des Dünndarms von Inuus rhesus. Anat. Hefte, Bd. 23, 1903, S. 103—186, oder Inaug.-Dissert., Bern 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Fig. 1. Längsschnitt durch die Mucosa des Jejunumanfanges des Pferdes. (Fixierung: heissgesättigte Sublimat-Kochsalzlösung; Färbung: Heidenhain-Eisenalaun-Hämatoxylin-Mucikarmin.) a = Zylinderzelle, b = Becherzelle vom Zottenepithel, c = Zylinderzelle, d = Becherzelle vom Darmeigendrüsenepithel, e = am Fundus der Darmeigendrüse gelegene Körnchenzellen, sich mit Mucikarmin intensiver tingierend als die Becherzellen, f = Zentralchylusgefäss, g = Zottenstroma, h = interglanduläres, i = subglanduläres Gewebe, k = Muscularis mucosae.

Fig. 2. Schrägschnitt durch den Fundus einer Darmeigendrüse vom Duodenum des Pferdes. (Fixierung: Zenkersche Flüssigkeit; Färbung: Hämatoxylin (Friedl.) - Aurantia - Eosin.) a = Lumen mit Sekretgranula, b = Zylinderzelle, c = Panethsche Körnchenzelle mit Granula angefüllt, d = b, e = periglanduläres Gewebe.

Fig. 3. Längsschnitt durch den Fundus einer Darmeigendrüse des Duodenums des Pferdes. (Fixierung und Färbung nach Altmanns Granulamethode.) a = Lumen, b = Zylinderzellen, c = Panethsche Körnchenzellen in verschiedenen Funktionsstadien, d = Zylinderzelle ohne Granula, e = periglanduläres Bindegewebe.

Fig. 4. Querschnitt durch den Fundus einer Darmeigendrüse vom Ende des Duodenums des Pferdes. (Fixierung: 1%ige Osmiumsäure.) a = Lumen der Darmeigendrüse, b = Panethsche Zelle mit ausgefallenen Granula, c = Zylinderzelle ohne Granula, d = Sekretgranula, e = periglanduläres Bindegewebe.

Fig. 5. Querschnitt durch den Fundus einer Darmeigendrüse vom Ende des Duodenums des Pferdes. (Fixierung: 1%ige Osmiumsäure.) a, b, c wie in Fig. 4, f = durch das Drüsenepithel wandernde, eosinophile Leukozyten.

Fig. 6. Längsschnitt durch den Fundus einer Darmeigendrüse vom Anfang des Dünndarmes der Katze. (Fixierung und Färbung nach Altmanns Granulamethode.) a = Körnchenzelle, b = Zylinderzelle ohne Granula, c = Becherzelle, d = Leukozyte, e = periglanduläres Gewebe.

Die Mantelgebiete des Grosshirns von den Nagern aufsteigend bis zum Menschen.

Von

B. Haller.

Hierzu Tafel XV.

Der Grosshirnmantel kann seiner Oberfläche nach in grössere und kleinere Bezirke eingeteilt werden, erstere sind die Gebiete, regiones, letztere die Felder, areae. Während letztere mit Ausnahme zweier, der Area magnocellularis (synon. giganto pyramidalis) und der Area striata, je nach der Tierform, d. h. der Stellung dieser im System, typische Variationen aufweisen und mit der höheren Stellung im System an Zahl zunehmen, sind die Gebiete von einer Beständigkeit, die auf eine einheitliche phyletische Entfaltung hinweist. Es ist mir gelungen, dies ausführlicher zu begründen, aufsteigend von den Chiropteren zu den Rodentiern, von diesen zu den Carnivoren und den Simiern (7). In vorliegender Schrift möge nun gezeigt werden, dank den Spezialbefunden Brodmanns, dass diese Gebietseinteilung sich bis hinauf zu dem Menschen erstreckt in der angeführten Reihenfolge und es wird die Aufgabe zukünftiger Arbeiten sein, dies auch für andere Abteilungen der Säugetiere, bei denen dies bisher nicht gelungen ist, zu prüfen. Dabei wird für die grosse Abteilung der Huftiere mit Hyrax zu beginnen sein, dessen Manteloberfläche auf den ersten Blick schon den Ausgangspunkt der Grosshirnoberflächenentfaltung für die Huftiere zeigt. Da, soviel mir bekannt ist, meine Gebietseinteilung niederer Säugetierformen die einzig durchgeführte ist, möge damit begonnen werden, das bereits Mitgeteilte hier zu wiederholen.

„Der Säugetierzustand", sagte ich (l. c. pag. 440), „zeigt schon zu Beginn die höhere Entfaltung der Corona radiata, gleichzeitig aber auch die volle Entwicklung aller Teile des Riechgebietes, womit dem übrigen Pallium gegenüber dieses Gebiet sich besser abgrenzt als zuvor. Dieses Stadium, das eben mit den Säugetieren einsetzt, können wir in der Grosshirn-

entwicklung mit einigem Recht als das primäre phyletische Säugetierstadium des Grosshirns bezeichnen. Ausser dem bereits angeführten Zustand zeichnet sich dieses Stadium durch den Mangel eines Balkensystems aus, was wieder darin besteht, dass die obere Hälfte der Vorhirnkommissur oder der Commissura anterior nur ammonale Querfasern führt, also eine bloss ammonale ist . . . . Dieses Stadium war der gemeinsamen Säugetierwurzel aller Säugetiere gemeinsam, von ihm aus entfaltete sich das Weitere in den einzelnen Abteilungen genau nach denselben cerebrogenetischen Gesetzen.

Von nun an beginnt die Differenzierung des ganzen dorsalen Mantels, wobei auch das Geruchsgebiet höherer Differenzierung fähig ist, und mit ihr setzt die Balkenbildung gleichzeitig ein. Bis hierher bestand eine gleichmässige Architektonik in dem dorsalen Mantelteil (dem sog. Neopallium), die auf das Fehlen jeder lokalen physiologischen Mantelspezialisierung schliessen lässt. Der ganze dorsale Mantel besteht in diesem Stadium ausser der Plexiformschichte aus einer dichteren, schmäleren oberen und einer weit breiteren unteren Zellenlage.[1]) Die weitere Differenzierung setzt in dieser ein, wodurch das ganze innere Feldgebiet dem äusseren gegenüber sich zu sondern beginnt (Vesperugo pipistrellus), dann den diesbezüglichen höchsten Grad bei Pteropus erreicht, wo dann auch die striatale Differenzierung einen hohen Fortschritt aufweist.“ Bis hierher bestand somit der dorsale Mantelteil oder das sog. Neopallium aus einem inneren und einem äusseren Feldgebiet entlang seiner ganzen Länge nach. „Die beiden Mantelgebiete aber sind weiterer Differenzierung fähig und gelangt es dann zu einer Entfaltung aus dem inneren Felde in das Stirnhirn — (Fig. 1 hier, links, mit rosa), Fornical- (blau) und Dorsooccipitalgebiet (graublau), indessen das äussere Feld zum Inselgebiet (grün) wird.

Damit sind dann die Zustände der Nager aus chiropterenähnlichen Zuständen erreicht.

Eine Differenzierung, wie sie die Nager aufweisen, stellt schon eine recht vorgeschrittene Stufe vor und beeinflusst die Balkenentfaltung im höchsten Grade: es ist das Balkensystem

[1]) Siehe hierüber auch meinen Aufsatz über die Ontogenese der Grosshirnrinde (Anatom. Anzeiger, Bd. XXXVII, 1910).

bei ihnen hoch entfaltet. Es gelangt an dem dorsalen Mantel . . . zu einem Stirn-, Fornikal-, dorsooccipitalen und Inselgebiet, wobei die beiden ersteren einen verwandtschaftlichen Bau aufweisen . . . Obgleich dieses Stadium noch nicht vorgeschritten genug ist, um äusserliche Abgrenzungen hervorzurufen . . ., so müssen wir es doch als ein Vorstadium zu einem solchen deuten. Ein solches muss auch den Vorfahren der Raubtiere eigen gewesen sein." Ich konstruierte mir dieses Stadium (Fig. 1 hier, rechts). Es tritt mit diesem Stadium auch die Lateralfurche als auch die Sylvische auf, wobei ich bezüglich der Urfurchen abermals auf eine frühere Arbeit (6) verweise.

In dem Grosshirn der Mustela fand ich dann ein solches, das diesem hypothetischen Stadium direkt angegliedert werden kann. Es hat sich hier nämlich aus einfacherem Beginne der Urfurchen, der Sylvischen, der Lateral-, Kreuz- und der primären Bogenfurche (s. d. 6), ein etwas weiter gehendes Furchensystem entfaltet, das immerhin noch ein ursprüngliches und für gewisse phyletische Zustände bezeichnendes ist, und welches ein Windungssystem umgrenzt, das diesmal noch ziemlich unverfälscht ganz bestimmte Rindenbildungen in sich schliesst. Dieses phyletische Stadium ist aber darum sehr wichtig, denn es dient wieder zum Vergleich mit höheren Zuständen, ebensogut wie die Gebietsgliederung der Maus.

Auf Fig. 2 sind diese Zustände dargestellt, die ich ja früher ausführlichst erörtert sowie den Rindenbau dafür genau geschildert habe (7). Die Lateralfurche (A, s″) grenzt den ganzen Lateralgyrus nach aussen ab und im vorderen Teil dieses, bildet die von innen nach aussen ziehende Kreuzfurche (s) die inneren Ränder des vordersten Abschnittes vom Lateralgyrus, des Kniegyrus. Über der Sylvischen Furche (fs) liegt der Bogengyrus (grün) mit seinen beiden Schenkeln, dem Anti- und Postsylvialgyrus. Über dem Bogengyrus, getrennt von ihm aber durch die Bogenspalte, befindet sich der Gyrus medianus mit einem vorderen und einem hinteren Teil, wobei letzterer occipitalwärts in den Lateralgyrus umbiegt (blau), indessen der vordere Teil nach hinten und oben biegend in den vorderen Schenkel (violett) der Bogenfurche übergeht; diese Stelle ist das Operculum. Unterhalb dieses und des Kniegyrus befindet sich noch der untere Abschnitt vom Stirngebiet (rosa und braun), dessen oberer

Abschnitt (dunkelrosa) in den vorderen Schenkel des Kniegyrus an der Kreuzfurche sich fortsetzt.

Medianwärts (B) begrenzt der Gyrus fornicatus dem Stirngebiet und dem Lateralgyrus gegenüber den Gyrus fornicatus.

Die Verfolgung des Rindenbaues ergab dann die Entfaltung aus niederen Zuständen (Fig. 1), denn obgleich sich neue Furchendifferenzierung einstellte, lässt sich der Vergleich trotzdem gut durchführen. Das Stirngebiet grenzt sich in mehrere Felder ab, von denen auf Fig. 2 aber nur drei eingezeichnet sind, nämlich ein oberes (dunkelrosa), ein mittleres (hellrosa) und ein unteres (braun). Indem das Fornikalgebiet durch die nach dorsalwärts gerichtete Entfaltung des Lateralgyrus in die Tiefe gelangt und darum äusserlich unsichtbar wird, erhält es sich im Gyrus fornicatus (B, hellblau), wobei occipitalwärts sich an ihm eine Feldergliederung einstellt. Das Dorsooccipitalgebiet hat aber eine wesentliche Veränderung erfahren durch eine sehr vorgeschrittene Feldergliederung. Es umfasst sowohl den ganzen Lateralgyrus als auch den Mediangyrus und somit auch den occipitalen Mantelabschnitt. Ventralwärts wird dies Gebiet durch die Bogenfurche begrenzt. Es zerfällt in ein vorderes (grau), hinteres (dunkelblau) und unteres (violett) Untergebiet, Subregio.

Das Inselgebiet besteht jetzt aus der eingestülpten Insel, der primären nämlich, dem Bogengyrus oder Bogengyrus-Untergebiet (grün), das sich aber jetzt schon in drei Felder, Areae primariae gliedert und zwar einem mittleren, der eigentlichen Bogenmitte, einem vorderen, dem vorderen Bogenschenkel, und einem hinteren, dem hinteren Bogenschenkel. Diese sind auf Fig. 2 A der Übersicht halber nicht eingetragen, im Original aber ja (7., Fig. 2). Es steht jetzt die eingestülpte Insel, die mit dem übrigen Inselgebiet eine gleichförmige Rindenformation besitzt, mit einem kleinen ventralen Abschnitt des Stirngebietes, dem Gyrus oder Lobus insulae (braun), in Verbindung. Ausserdem gehört dem Inselgebiet noch ein kleiner hinterer, occipitaler Abschnitt an (gelb), der Interkalargyrus, der ein Untergebiet, Subregio für sich vorstellt.

Bezeichnend für den phyletischen Fortschritt ist die Entfaltung gewisser grosser Zellen in der vierten Rindenschichte, welche Zellen in dieser Grösse noch in niederen Zuständen (Maus) fehlen, aber als kleinere, auf dem ganzen vorderen dorsalen

Mantel, dem sogenannten Neopallium, verteilt, sich wohl vorfinden. Sie konzentrieren sich dann nach erlangter Grösse in der Nähe der Kreuzfurche, oder doch in deren nächster Umgebung. Brodmann hat über die Ausbreitung dieser bei verschiedenen Säugerformen am ausführlichsten berichtet (1—3). Beim Marder nehmen sie eine Anordnung hinter der Kreuzfurche ein (schwarz punktiert auf Fig. 2), doch greift nach meiner Erfahrung ein kleiner Zipfel schon vor die Kreuzfurche über. Jetzt erstrecken sich diese Zellen, die Area magnocellularis (synon. gigantopyramidalis) bildend, sowohl auf das mittlere Stück des Mediangyrus, als auch auf ein kleines Gebiet des vorderen Schenkels von dem Bogengyrus; allein mit weiterer Konzentration im Laufe der Phylogenese nehmen sie eine mehr dorsale Lage ein und sind dann bei sämtlichen Simiern, den Menschen miteinbegriffen, vor dem Sulcus cruciatus gelegen (Fig. 3, 4, 5).

Brodmann gebührt das unbestrittene Verdienst, die Mantelarchitektonik der Simier in der genausten Weise, soweit meine Erfahrungen reichen, festgestellt zu haben. Doch hat er es versäumt, diese Areae bei den einzelnen Formen miteinander vergleichend, mit Bezugnahme auf ursprünglichere Verhältnisse als sie die Simier bieten, die Schlüsse aus diesen wertvollen Ergebnissen zu ziehen. Dies hier durchzuführen, machte ich mir aber zu meiner Aufgabe. Dabei dienen die oben geschilderten Zustände als Grundlage für den weiteren Vergleich. Einen diesbezüglichen Versuch habe ich schon früher gemacht (7). Ich benutze somit auch diesmal Brodmanns Arealfeld-Karten, um aus ihnen die Gebietskarte zu konstruieren, die zuletzt speziell für den Menschen auch Brodmann mit Farben zusammengestellt hat (5).

Was zunächst die Prosimier betrifft, so sehen wir das Stirngebiet (Fig. 3) sich gut erhalten und zwar, so wie beim Marder[1]) in mehrere Areae gegliedert, von welchen ich

[1]) Ich möchte immerhin den Glauben nicht aufkommen lassen, als wenn ich die Halbaffen von Raubtieren, etwa geradezu den Musteliden, ableiten wollte, bloss von ähnlichen Zuständen phyletischer Bilder, wie der Hirnmantel der Musteliden mal zeigt, möchte ich die Gestaltung des Hirnmantels jener ableiten. Dabei glaube ich schon, dass die Simier von niederen, vielleicht gar nicht recenten, Carnivoren, die auch Insektivoren etwa verwandt waren, abstammen.

nur eine genauer eintrug (dunkelrosa), Brodmanns 8. Feld. Auch findet sich bei den Prosimiern noch eine Area (braun), die ich bei dem Marder den Gyrus oder Lobus insulae nannte, Brodmanns 13. und 16. Feld. Dieses Feld oder vielleicht Unterfeld verschwindet bei den Simiern und findet sich auch bei dem Menschen nicht mehr. Das nächstfolgende Gebiet, das Fornikalgebiet als Gyrus fornicatus (Fig. 3 B, hellblau) zeigt occipitalwärts eine bis zur Längsmitte vorgreifende Feldergliederung (blau schraffiert) und greift nun auch fast auf die ganze innere und obere Fläche (blau punktiert) des Lobus temporalis über, dessen vorderes und inneres Ende ja ein Gyrus hyppocampi ist. Ein solcher Lobus besteht ja beim Marder nicht (Fig. 2) und mit der stärkeren Rückbildung des hinteren Endes vom Lobus pyriformis überdeckt oben eine stärkere Wucherung vom hinteren Ende des Gyrus fornicatus dessen hintere Fläche. Dieses nun aus dem hinteren Ende des Gyrus fornicatus entstandene primäre Feld, bestehend aus Brodmanns 27. und 28. Feld, d. h. Unterfelder, ist dann bei den Simiern geringer und greift auch nicht mehr auf die äussere Mantelseite über (Fig. 4 B, blau punktiert), gerade wie bei dem Menschen (Fig. 5 B, blau punktiert). Es setzt auch eine weitere Feldergliederung am Gyrus fornicatus am Balkenkopf ein (doppelt schraffiert).

Das Dorsooccipitalgebiet hat sich hier noch viel mehr verändert wie bei Musteliden. Ein Sulcus cruciatus ist bloss angedeutet, die Lissencephalie, wohl bedingt durch einseitige Neotenie, hat manches Relief noch nicht zur Entfaltung gelangen lassen. Sie ist darum nicht sekundär, sondern ist eher die Folge von einer Entwicklungshemmung, also ein fetaler Zustand. Es nimmt die Area magnocellularis jetzt den ganzen vorderen Schenkel des einstens bestandenen Kniegyrus ein und reicht somit bis nach unten. Im hinteren Schenkel des einstigen Kniegyrus (grau) zeigt sich aber eine Feldergliederung und es zerfällt nun dieser Teil des Laterooccipitalgebietes in ein vorderes (schraffiert) und hinteres Feld; das vordere ist Brodmanns 1. Mantelarea. Des Weiteren zeigt sich nun etwas, worauf ich schon früher für die Simier hingewiesen hatte (7), ein Laterooccipitalgebiet, das mit der weiteren Entfaltung der Reilschen Insel zusammenhängt. Durch weitere Einstülpung ist die ganze untere Hälfte des Gyrus medianus (violett) nämlich in die Insel einbezogen worden, der

Sylvischen Furche liegt nach vorne der Kniegyrus an und was sich aus jener Formation erhielt, wandert nach dorsalwärts zu und erreicht hier nicht nur die Mantelkante, sondern greift auch auf die mediane Seite des Hirnmantels bis zum Sulcus fornicatus (Fig. 3, violett) über. Es hat hier somit die Formation des ganzen vorderen grösseren Abschnittes vom Mediangyrus sich nach dorsalwärts verschoben und besetzt ein ihr früher fremdes Gebiet. Es ist dies jetzt Brodmanns 7. Feld, seine Area parietalis superior.

Der hintere Schenkel des Bogengyrus ist erhalten, der vordere aber völlig verschwunden, er ist ebenfalls in die Reilsche Insel einbezogen worden und diese ist ja tatsächlich auch komplizierter gebaut als zu Beginn bei den Musteliden Dafür erhält sich aber der hintere Schenkel des Gyrus arcuatus nicht nur, sondern scheint sich bei den Halbaffen vergrössert und in zwei vor und hinter dem Sulcus temporalis gelegene Unterfelder gegliedert zu haben, das hintere ist Brodmanns 21. Feld. Diese starke Entfaltung niederen und höheren Formen gegenüber ist somit eine Eigenart der Halbaffen und mag wohl aus ihrer Lebensweise die Erklärung finden.

An dem Laterooccipitalgebiet findet sich noch bei den Musteliden ein kleiner occipitaler Abschnitt, den ich als Interkalargyrus bezeichnete. Dieses Untergebiet nun zeigt bei den Halbaffen, Brodmanns 20. Feld, keine merkliche Vergrösserung, aber auch keine Verkleinerung. Dagegen hat sich das occipitale Ende des Dorsooccipitalgebietes stark in Unterfelder aufgeteilt, es ist ja bereits bei den Musteliden ein gegliedertes Untergebiet. Es führt dieses Untergebiet im allgemeinen den Namen Regio occipitalis, mit Recht könnte man es aber als Untergebiet betrachten. An ihm bildeten sich drei bereits bei Musteliden eingeleitete Felder aus. Die Area striata (Fig. 3, blau) nimmt die grösste Fläche von aussen ein (A), doch erscheint sie innen etwas eingeschränkt (B). Der Occipitallappen zeigt medianwärts einen neuen Relieferwerb, den Sulcus calcarinus (B). Die zweite Area occipitalis „stellt ein koronales Rindenfeld“ nach Brodmann „dar, das die Area striata medial und lateral umgreift“ (Fig. 3, blau schraffiert). Vor dieser in gleicher Ringform befindet sich die Area praeoccipitalis, aussen gleichbreit, innen und unten am breitesten.

Gehen wir nun zu dem Simier über, so sehen wir im Stirngebiet (Fig. 4) eine fortschrittliche Weiterentfaltung, wobei aus angrenzenden Teilen ebensowenig ein Übergreifen auf ein anderes Gebiet als umgekehrt stattfindet. Es zeigt somit dieses Gebiet eine starke Konstanz.

Das Fornikalgebiet zeigt eigentlich nichts Neues (hellblau), nur dass die Unterfelder, insbesondere die Subarea entorhinalis ventralis Brodmanns (blau punktiert), wie schon besprochen ward, auf dem Temporallappen sich viel weniger ausbreitet als bei den Halbaffen.

Im ursprünglichen Laterooccipitalgebiet zeigen sich auch dieselben Entfaltungen. Vor dem nun gut entfalteten Sulcus cruciatus s. centralis liegt die Area magnocellularis (schwarz punktiert), wie dies ja für die Simier ebenso bezeichnend ist als für die Prosimier auch und hinter der Furche gelangt die sogenannte Regio Rolandica (grau schraffiert) wie früher zur Geltung, allein es stellten sich hier nun bei den Simiern weitgehendere Differenzierungen ein und es sind dann drei Unterfelder zu unterscheiden, welches Verhalten den Übergang zu jenem des Menschen vermittelt.

Gleich wie bei dem Prosimier liegt hinter diesem Feldkomplex die Area praeparietalis.

Mit dem bessern Hervortreten des vorderen Schenkels der Bogenfurche (Fig. 4 A, bf) wird ein ganz bestimmtes Feld (violett) der Area praeparietalis gegenüber scharf begrenzt, ein Feld, das nach hinten bis zur Sylvischen Furche (fs) reicht. Der Struktur nach ist dieses Feld das siebente Brodmanns, die Area parietalis superior, also jenes Feld, das ich auch schon früher dem dorsalen Rest des Gyrus medianus der Musteliden gleichstellte und das wir auch bei den Halbaffen als ein im oberen Teil im Pallium eroberndes Feld erkannt haben, und welches gleich wie dort auch auf die mediane Seitenwand des Mantels bis zum Fornikalgebiet übergreift (Fig. 4 B, violett). Die etwas geringere Fläche dieses Feldes wäre mit dem Auftritt der Affenspalte (af) bei den Simiern wohl in Zusammenhang zu bringen, indem ein Teil von diesem Felde in die Spaltenwand gerät. Auch für die Simier gilt somit die Aufnahme mancher Feldteile in die Reilsche Insel vielleicht in noch höherem Grade als für die Prosimier, da ja

bei jenen nicht nur der ganze ventrale Abschnitt des Mediangyrus und der vordere Schenkel des Bogengyrus in die Tiefe versanken, sondern auch der Gyrus s. Lobus insularis aus dem ventralen Stirngebiet (Fig. 2, 3, braun) in die Insel einverleibt wurde.

Der hintere Abschnitt des Laterooccipitalgebietes, das von Anfang an, mit den Musteliden beginnend nämlich, ein einheitliches Feld war, zeigt bei den Simiern die gleichen Nebenfelder wie bei Prosimiern. Vorne Brodmanns 19. Unterfeld, die Subarea praeoccipitalis (Fig. 4, dunkelblau), mit dem Unterschied freilich, dass durch Bildung der Affenspalte dorsalwärts ein Teil eingesunken ist, dann aber auch eine etwas grössere Fläche medianwärts (Fig. 4 B). Das 18. Unterfeld, die Subarea occipitalis Brodmanns (blau mit unterbrochenen Linien schraffiert), zeigt so ziemlich dieselbe Flächenausdehnung wie bei den Halbaffen und Gleiches gilt wohl auch für den Calkarinentypus der Subarea striata (mittelblau), denn was an der medianen Fläche infolge der grösseren Entfaltung der Subarea praeoccipitalis eingebüsst ward, wird durch Gesamtzunahme des Occipitallappens ausgeglichen.

Eigenartiges zeigt sich im Inselgebiet, das aber als ein Übergang zum Menschen gilt. Die Abnahme des Bogengyrus, d. h. seines vorderen Schenkels können wir nicht etwa als eine Einbusse betrachten, vielmehr diente er zum weiteren Ausbau der Reilschen Insel, ob aber auch die Abnahme des hinteren Schenkels (Fig. 4 A, grün) so aufzufassen sein wird oder als ein blosses Verdrängtwerden durch eine andere Rindenformation, darüber müssen zukünftige Untersuchungen entscheiden. Tatsache ist, dass dieser Schenkel sich in dem Maße verkleinert, wenn wir den Menschen in Betracht ziehen, als die Formation des ursprünglichen Interkalargyrus (Fig. 2, gelb) zunimmt, denn dieses Untergebiet hat nicht nur stark zugenommen und besetzt jetzt den grössten Teil des Temporallappens (Fig. 4, gelb), sondern gliedert sich auch stärker in Felder.

Bei dem Menschen geht die Feldgliederung ungemein viel weiter und es stellen sich nun auch Unterfelder erster und wohl auch zweiter Ordnung ein, vielleicht geht es aber auch noch viel weiter. Die immense Zunahme des Stirngebietes sowohl

wie des Occipitallappens sind ja Hauptkennzeichen für das menschliche Pallium und im Stirngebiet erfolgt eine unendliche Unterfeldgliederung im Vergleich zu den Simiern. Ich habe nur die Subregio frontalis inferior (Fig. 5, rotschraffiert) ausser den vorigen Teilen eingezeichnet. Dieses Feld ist ja für den Menschen höchst charakteristisch, denn es fasst das vordere Sprachzentrum in sich und die Larynxmuskulatur wird durch dasselbe beherrscht.

Den Halbaffen und Affen gegenüber zeigt die geringste Unterfeldgliederung neben dem hintersten Untergebiet des Laterooccipitalgebietes das vordere. An letzterem sehen wir immer wieder dieselben Felder wiederkehren. Vor dem Sulcus centralis liegt in diesem Gebiet (grau) die Area magnocellularis (schwarz punktiert), genau so wie bei den Simiern, hinter ihm liegen die Rolandoschen Unterfelder (grau schraffiert). Freilich macht sich in diesen eine weitere Gliederung in sekundäre Unterfelder bemerkbar. Um so auffallender ist das Verhalten des ursprünglichen Mediangyrus-Untergebietes. Es nimmt eine grössere Flächenausdehnung (violett) ein, als bei den Simiern, so grosse etwa wie bei den Prosimiern, was ich aber bei dem Menschen mit dem fast völligen Zurücktreten der Affenspalte (af) in Beziehung bringen möchte, und auch die beiden Schenkel der Bogenspalte, die beim Menschen den Sulcus interparietalis darstellen (Fig. 5 A, bg), dürften infolge ihrer geringen Tiefe nicht viel verschlingen. Immerhin ist auch eine verhältnismässige Vergrösserung dieses Untergebietes eingetreten und Hand in Hand damit eine Feldergliederung. Dieses Untergebiet ist die Regio parietalis der Autoren. Es gliedert sich in ein vorderes unteres Feld (violett punktiert), die Area parietalis infer. ant. (s. supramarginalis), s. parietal. infer. post., in die Subarea (s. angularis) und in die Area parietalis superior. Der Occipitallappen zeigt im wesentlichen nichts Neues als eben die starke Vergrösserung. Wir finden in ihm die drei Felder wieder: die Area praeoccipitalis, occipitalis und striata (dunkelblau, mittelblau, blau gestrichen).

Im Inselgebiet ist nun der grösste Teil des Bogengyrus in die Insel einbezogen worden, wie denn auch schon in früheren phyletischen Stadien, und es bildet jetzt aber auch wie schon bei den Simiern die Reilsche Insel mit ihren Gyri breves und G. longus einen komplizierten Mantelteil des Grosshirns, dessen phyletische Entfaltung vor Augen liegt. Zukünftige Untersuchungen

bezüglich der Hirnrinde werden in dankbarster Weise diesen nun festgestellten Werdegang berücksichtigen.

Bezüglich des Temporallappens gilt fast dasselbe wie für die Affen, freilich mit Berücksichtigung der weiteren Unterfeldergliederung: Das ursprüngliche Interkalarfeldgebiet hat den grössten Teil von ihm erobert.

Fassen wir nun den Werdegang des Grosshirnpalliums der Nager, Carnivoren und der gesamten Simier noch einmal einheitlich zusammen, so ergibt sich folgendes: Das dorsale Pallium gliedert sich in vier Gebiete, in das Stirn-, Fornikal-, Dorsooccipital- und Inselgebiet. In einem späteren Stadium zerfällt das Dorsooccipitalgebiet in drei Untergebiete, in ein oberes, unteres (Mediangyrus-Untergebiet) und ein occipitales (Occipitallappen). Das Temporalgebiet senkt sich zum geringen Teile mit dem Auftreten der Sylvischen Furche ein zur Insel und gliedert sich dann in ein Bogenfurchen- und Interkalar-Untergebiet. Während dann bis zum Menschen hinauf das Stirngebiet keinen Eingriff von anderen Gebieten aus zulässt, greift es dafür auch nicht in andere Gebiete ein. Gleiche Wege geht das Fornikalgebiet, mit dem Unterschiede, dass ein stärkeres Umgreifen des Temporallappens zeitig stattfinden kann (Prosimier), aber dann wieder ausgeglichen wird (Simier). Dieser immerhin geringen Verschiebung gegenüber ist das Verhalten des Dorsooccipitalgebietes und des Inselgebietes ein auffallendes, was bedingt wird erstens durch die Inselentfaltung und zweitens durch zwei starke Ausbreitungen. Durch die Inselbildung wird nicht nur ein Teil des Mediangyrus-Untergebietes zum oberflächlichen Verschwinden gebracht, sondern auch ein Teil des äusseren Inselgebietes selbst; während dann ersteres eine höhere Kompensation erfährt durch die dorsale Entfaltung des noch als solchen erhaltenen Mediangyrus-Untergebietes, wird der Rest des Bogengyrus-Untergebietes aber eingeengt durch eine hohe Entfaltung des Interkalar-Untergebietes.

Unsere Manteleinteilung ist somit folgende:

I. Hauptgebiete (Regiones)
1. Frontalgebiet, Regio fornicalis,
2. Fornikalgebiet, R. frontalis,
3. Laterooccipitalgebiet, R. laterooccipitalis,
4. Inselgebiet, R. insularis,

diese zerfallen zum Teil in II. Untergebiete (Subregiones), und zwar zerfällt das dritte Gebiet in das:

1. obere Untergebiet, Subregio gyri genicularis,
2. untere Untergebiet, Subregio gyri mediani,
3. Occipital-Untergebiet, Subregio occipitalis.

Das vierte Gebiet zerfällt in das:

1. Bogengyrus-Untergebiet, Subregio gyri arcuati,
2. Interkalargebiet, Subregio gyri intercalaris.

Die Untergebiete zerfallen in Haupt- und Unterfelder, Areae et Subareae, letztere in primäre, sekundäre etc. Unterfelder.

Selbstverständlich kann das Bestimmen eines Unterfeldes, ob primär oder sekundär, stets nur durch die Vergleichung mit niederen Zuständen erfolgen, wofür noch manches zu machen wäre und worauf ich mich hier darum schon nicht einlassen möchte.

Hier möge noch zum Schlusse einiges über die Homologie der Gyri und Sulci gesagt werden, und zwar hauptsächlich in Rücksicht auf die besprochene Formenreihe.

Wie ich seinerzeit gezeigt zu haben glaube (6), gibt es gewisse Urfurchen am dorsalen Pallium, an deren Homogenität kaum gezweifelt werden kann und die sich schon in sehr frühen phyletischen Zuständen und zu einer Zeit sich zeigen, in der eben die ersten Zeichen einer Gyrencephalie auftreten, denn diese Urfurchen sind eben die ersten Vertiefungen auf dem Palliumrelief. Hierher gehört die Sylvische Spalte, deren allgemeine Homogenität ja auch nie bezweifelt wurde, dann die Lateralfurche, die Zentralfurche oder Kreuzfurche, auch Rolandosche genannt, und die primäre Bogenfurche. Diese zeigen sich schon bei Marsupialiern, kehren wieder bei Edentaten und wo die niedersten Furchenbeginne bestehen, zeigt sich wenigstens die Sylvische und die Lateralfurche wie bei den Makrochiropteren. Dann kommen diese Urfurchen bei den niederen Carnivoren, den Musteliden nämlich, am besten zum Ausdruck, also dort, wo zum ersten Male in der aufsteigenden Reihe die Feldergliederung ganz ausgesprochen und fester umschrieben erscheint. Hier sind

dann diese Furchen wohlgekennzeichnete Grenzen solcher Gyri, die ebensolche begrenzte Mantelgebiete in sich fassen. Diesbezüglich muss ich auf unsere Mantelkarte auf Fig. 2 verweisen.

Dieser wohlumschriebene Zustand beginnt schon bei den Nächstverwandten der Musteliden Störungen zu erleiden und wir werden die Grösse dieser erst dann zu bemessen imstande sein, wenn der Grosshirnmantel der höheren Carnivoren so genau auf seine Cytoarchitektonik erkannt sein wird, wie es jener der Musteliden und der Simier zurzeit ist. Letzterer Umstand gestattet uns denn auch einen weiteren Einblick bezüglich der Gyri und Sulci bei diesen.

Was zunächst die Kreuzfurche der Carnivoren betrifft, so zweifle ich nicht an ihrer Homologie mit der Zentralfurche der Simier. Ein Zweifel hierüber lag früher darin begründet, dass bei den Carnivoren die Area magnocellularis vor, bei den Simiern aber hinter der Furche liegt. Diesen Zweifel glaube ich dadurch beseitigt zu haben, dass ich zeigte (7), dass die Lage der Riesenzellen unter der Furche auch vor diese bei Musteliden oralwärts vorgreift, und dass aus diesem Verhalten sowohl eine prae- als postsulcale Lage der Area magnocellularis, je nachdem abzuleiten ist, ob die vordere oder hintere Lage dieser Zellen sich erhaltend vermehrt. Damit ist dann der Beweis dafür erbracht, dass bei sonst begründeter gleichmässiger Lage — diesmals stets hinter dem Stirngebiet — eine bestimmte Rindeneigentümlichkeit die Homogenität einer Furche nicht zu bestimmen in der Lage sei. Denn wenn zwischen zwei Wasserbecken ein Graben sich findet, so ändert sich dieser durch die Trockenlegung des einen Wasserbeckens doch nicht, oder mit anderen Worten, bezüglich der Furche hat sich nur die Topik der Gegend geändert und man könnte höchstens die totale Homologie in eine inkomplette verwandeln. Und so verhält es sich schliesslich auch mit der Sylvischen Furche. Von der Lateralfurche können wir es mit Sicherheit behaupten, dass sie sich auf die Simier nicht vererbt. Anders verhält es sich mit der Bogenfurche, wenigstens mit der primären der Carnivoren, mit der bei Musteliden. Diese glaube ich mit einiger Sicherheit bei den Simiern im engern Sinne wiederzuerkennen und selbst bei den Pronsimiern, trotz ihrem neotonischen Verhalten bezüglich der Palliumoberfläche des Grosshirns, handelt es sich doch hier um eine weit grössere

Inkomplettheit als bei der Zentralfurche. Die primäre Bogenfurche oder auch Arcus suprasylvius primarius kann gut erhalten sein unter den Simiern wie bei Semnopithecus und Cebus. Dorsalwärts mündet in diesen Bogen die Querfurche, die Fissura parieto-occipitalis medialis bei Cebus, also wie auf Fig. 4, doch kann diese Verbindung auch unterbleiben wie bei Semnopithecus. Jedenfalls fehlt diese Querverbindung bei den Halbaffen, ist somit eine durch die Simier erworbene Einrichtung, eben diese Affenspalte, oder doch deren oberes Ende, doch zeigt sie sich noch einigermaßen beim Menschen, doch ohne Zusammenhang mit der Bogenfurche, die hier Sulcus interparietalis heisst. Diese in ähnlicher Lagerung findet sich ja auch bei den Halbaffen (Fig. 3 A, bf). Ich halte sie für ein Homologon der Bogenfurche der Musteliden, also der primären Bogenfurche der Carnivoren, doch ist ihre Homologie wegen der Verschiedenheit der angrenzenden Rindenteile ebenso inkomplett als jene der Kreuz- und der Sylvischen Furche.

Allen anderen Furchen der Simier gegenüber muss aber gesagt werden, dass eine Homologisierung undurchführbar sei.

Während ich auf Grund meiner Beobachtungen an Microchiropteren (7) und dem Igel (8) zu dem Schlusse gekommen bin, dass die Gliederung des dorsalen Mantels oder des sogenannten Neopalliums der Länge nach erfolgt und jener Viergebietsgliederung bei der Maus sogar eine Zweigebietsgliederung der Länge nach bei obigen Formen voranging und mit der höheren Gliederung auch eine Zunahme der Schichtenzahl der Rinde in Zusammenhang steht, ist Brodmann zu ganz anderen Ergebnissen gelangt. Nach ihm (4) ist die sechsschichtige Rinde bei den Säugetieren allgemein, und damit beginnt auch die Gebietsgliederung. Doch Rückbildungen der Schichten bei niederen Formen führen nach ihm zurück zu ursprünglichen Zuständen, von denen aus wieder aufgestiegen wird(!). Demnach beziehen sich die Zustände niederer Formen, wie etwa der Igel ist, auf Rückbildung. Die Gebietsgliederung ist aber nach Brodmann gleich von Anfang an keine der Länge des Mantels nach gerichtete, sondern eine der Quere nach orientierte, denn der Grundriss der

Gliederung des Grosshirnmantels wird nach ihm beherrscht „durch das Prinzip der Segmentation“ (4, pag. 199). Dieser Ausdruck an und für sich ist ja schon höchst bedenklich.[1])

Leider lässt sich Brodmann auf meine Auseinandersetzungen bezüglich der von mir betonten zwei phyletischen Stadien überhaupt nicht ein und weder das Pallium der Maus noch jenes des Marders findet bei ihm eine eingehendere Berücksichtigung, sondern bei den Nagern wählt er gleich höhere Zustände und bei den Sohlengängern Cercoleptes, also auch eine im System höher stehende Form. Bei diesen aber haben auch schon eigenartige Weiterbildungen stattgefunden, und doch wie sehr lässt sich Brodmanns Karte über Cercoleptes (l. c., Fig. 104 und 105) mit den Verhältnissen auf meiner Karte bei dem Marder noch in Einklang bringen, trotz der eigenartigen Gliederungen der Felder, selbstverständlich für letztere die Richtigkeit Brodmanns Karte vorausgesetzt, für die er keine Rindenbilder als Beweis mitgibt.

Brodmanns niederster Zustand, mit dem er beginnt, wäre somit das Igelpallium, das aber, wie ich gezeigt habe (8), so ziemlich ein Zwischenglied zwischen Mikro- und Makrochiropterenmantel wäre — selbstverständlich ohne Rücksicht auf die systematische Stellung des Tieres. Nun sehen wir auch diese Mantelkarte an, für die ich gleich bemerke, dass es Riesenzellen bei dem Igel noch keine gibt. Es handelt sich um den dorsalen Mantel, das Neopallium, und es wäre ein grosser Fehler, das Geruchsgebiet hier mit den Zuständen im dorsalen Mantel zu vermengen, wie dies leider Brodmann bis zu einem gewissen Grade getan hat. Die Fissura rhinalis gibt die Grenze genau an.

An dem dorsalen Mantel unterscheidet Brodmann das Inselgebiet (13—16) — wenigstens diese eine Benennung hat er von meiner Nomenklatur angenommen — ein durchaus längs des Palliums noch orientiertes Stück nach seiner Karte, dorsooccipitalwärts das „verkümmerte Homologon der Area striata“ und

[1]) Damit soll aber, wie Brodmann bemerkt, „nicht eine innere Verwandtschaft mit den metameren Segmenten der Medulla spinalis, sondern nur eine ganz äusserliche Analogie ausgedrückt sein“. Eine metamere Segmentation der Medulla spinalis gibt es aber überhaupt gar nicht, so was hat nie jemand behauptet und Brodmann meint wohl die Ursegmente des gesamten Körpers, denen die Spiralnerven entsprechen.

zwischen beiden ein grosses Längsgebiet, das in vier hintereinander gelegene Felder zerfallen soll. Ja, wo ist hier die Quergliederung? Zeigt seine Karte im wesentlichen nicht eine Längsgliederung? Oder beruht dies alles nur auf Rückbildung?

Darin liegt bei Brodmann ein grosser Fehler, wie ich schon zweimal darauf hingewiesen habe, dass er nicht den bewährten Weg des phyletischen Werdeganges wählte und von niederen zu höheren Formen aufsteigt, sondern gerade umgekehrt, also ganz verkehrt verfährt. So entstand dann auch die völlig irrtümliche Auffassung von einer Quergliederung des Grosshirnmantels. Etwas scheinbar solches ist ja freilich da, wenn man die höchsten Stadien, etwa das beim Menschen, betrachtet, doch der Werdegang zu diesem ist ein ganz anderer, wie in vorliegender Schrift und in meiner Arbeit über die Phylogenese der Grosshirnrinde (7) gezeigt wurde.

Jedenfalls wäre es zu wünschen gewesen, wenn Brodmann seine Karten — die Simier im allgemeinen meine ich nicht — besser durch Rindenschnitt-Abbildungen gestützt hätte, besonders beim Igel, wo ihm, wie ich es aus eigener Erfahrung weiss, manche Beobachtungsfehler unterlaufen sind. Denn schliesslich genügt es doch nicht, bloss die Ergebnisse einer Untersuchung mitzuteilen, es müssen auch die Wege gezeigt werden, die zu diesen hinführten, denn nur dann kann ein anderer die jeweilige Zuverlässigkeit beurteilen. Jedenfalls war es nicht richtig, dass Brodmann meine Ergebnisse ganz unberücksichtigt liess, diese hätten diskutiert werden müssen.

Heidelberg, im Juli 1910.

Literaturverzeichnis.

1. Brodmann, K.: Die Rindenfelder niederer Affen. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 4, 1905.
2. Derselbe: Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Ebendort, Bd. 6, 1906.
3. Derselbe: Die Cortexgliederung des Menschen. Ebendort, Bd. 10, 1907.
4. Derselbe: Vergl. Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig 1909.
5. Derselbe: Feinere Anatomie des Grosshirns. In M. Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 1.

6. Haller, B.: Beiträge zur Phylogenese des Grosshirns der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 69, 1906.
7. Derselbe: Die phyletische Entfaltung der Grosshirnrinde. Ebendort, Bd. 71, 1908.
8. Derselbe: Die phyletische Stellung der Grosshirnrinde der Insektivoren. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. XXV, 1909.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XV.

rosa = Frontalgebiet; hellblau = Fornikalgebiet; grau = Latero-occipitalgebiet; grün = Inselgebiet; gelb = Interkalargebiet; violett = Mediangyrus-Untergebiet; blau = Occipital-Untergebiet; schwarz punktiert = Area magnocellularis; fs = Fossa Sylvii; bf = Bogenfurche; s' = Kreuz- oder Zentralfurche; s'' = Lateralfurche; bg = Affenspalte.

Fig. 1. Links Topographie des Grosshirnmantels der Maus; rechts dieselbe einer hypothetischen Form.

Fig. 2. Grosshirn von Mustela, A von der linken, B von der inneren Seite (mediosagittal durchschnitten).

Fig. 3. Dasselbe eines Halbaffen.

Fig. 4. Dasselbe eines Affen.

Fig. 5. Dasselbe des Menschen.

Die drei letzten Abbildungen sind zwar nach Brodmann, doch die Hauptgebiete nach eigener Ermittlung.

Aus dem Institut für Pathologie und Bakteriologie in Bukarest.

Über die Entwicklung der Langerhansschen Inseln bei menschlichen Embryonen.

Von

Dr. **Theodor Mironescu**

Privat-Dozent und Sektionschef am Institut für Pathologie und Bakteriologie in Bukarest.

Das Studium der Entwicklungsgeschichte der Langerhansschen Inseln hat insofern ein Interesse, als in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten diesen Gebilden eine besondere Bedeutung für die Physiologie des Pankreas zugeschrieben wird.

Nach Laguesse[1]) kann man in der Entstehung der Inseln zwei Etappen unterscheiden. Die erste, welche als „primäre Ilots", und die zweite, welche als „sekundäre Ilots" bezeichnet wird.

Diese etwas komplizierte Entstehungsart wurde nicht von allen Forschern, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, angenommen. Küster[2]) hat die Entwicklung der Langerhansschen Inseln bei sechs Embryonen von 9—32 Wochen studiert. Er fand eine auffallende Differenz zwischen der Zahl der Inseln im Verhältnis zur Zahl der Drüsenacini bei Neugeborenen und bei Erwachsenen, und zwar viel mehr im Pankreas bei Neugeborenen, als bei Erwachsenen. Küster glaubt nicht, dass sich im späteren Embryonalleben, oder nach der Geburt die Zahl der Inseln vermehrt.

Die ganz enorme Grössenzunahme des Pankreas von der Geburt bis zur Zeit, wo es ausgewachsen ist, ist nach Küster durch Vermehrung und Wachstum der drüsigen Elemente bedingt. Die erste anatomische Differenzierung der Inselzellen tritt nach ihm in der 14. Woche auf. Er nimmt auch die Möglichkeit an, dass

---

[1]) Laguesse: Journal de l'anatomie et de la physiologie 1894, 1895, 1896.

[2]) Dr. H. Küster: Zur Entwicklungsgeschichte der Langerhansschen Inseln im Pankreas beim menschlichen Embryo. Arch. f. mikrosk. Anat. und Entwicklungsgesch., Bd. 64.

schon vor dieser Zeit in den Drüsengängen einzelne Zellen vorkommen, die durch ihr verändertes Aussehen eine Unterscheidung von echten Drüsenzellen gestatten, und glaubt, dass nicht aus jeder beliebigen Pankreasdrüsenzelle etwa eine Inselzelle werden könne, sondern nur aus ganz bestimmten, die von vornherein zur Entwicklung der Inseln bestimmt sind.

Pearce,[1]) welcher sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt hat, glaubt, dass die Langerhansschen Inseln Abkömmlinge der Drüsengänge sind. Während er in ganz frühen embryonalen Zuständen keine Andeutung von Zellinseln fand, stellte er solche, bei menschlichen Embryonen, von 54 mm fest. Die Zelleninseln entstehen hier aus dem primitiven Pankreasparenchym, sie hängen zunächst noch deutlich, später durch Brücken mit demselben zusammen, und sind mit Eosin besonders gut färbbar.

Die Vascularisation beginnt erst bei 94tägigen Embryonen. Das in besonders grosser Masse vorhandene Bindegewebe trennt später diese primitiven Zelleninseln von dem Parenchym.

Die Zelleninseln treten nach Pearce erst im Schwanz des Pankreas, später im Kopfe auf.

Helly[2]) hat die Entwicklung der Langerhansschen Inseln bei Embryonen von Meerschweinchen studiert. Nach ihm treten schon zu sehr früher Zeit, in der die Pankreasanlage noch eine solide Knospe bildet, zwischen den Zellen derselben einzelne hervor, welche sich durch eine in der Nähe des Zellkernes beginnende Verdichtung des Protoplasmas auszeichnen. Diese Vorläufer der Langerhansschen Inseln bilden zunächst an den primären Pankreasgängen eine vielfach unterbrochene äussere Zellenlage des mindestens doppelreihigen Epithels derselben.

Nach allen diesen Forschern treten die Langerhansschen Inseln schon in früherer Embryonalzeit als anatomisch differenzierte Gebilde auf. Die erste Anlage sollte durch Sprossung aus den Drüsengängen entstehen und schon charakteristische Merkmale zeigen.

Nach Marchand und Karakascheff erfolgt die Differenzierung in Drüsenparenchym aus der ersten Anlage der Drüsengänge in folgender Weise: Die Gänge senden Sprossen oder

---

[1]) Pearce: Am. journ. of anat. II, 1903.

[2]) Helly: Studien über die Langerhansschen Inseln. Arch. f. mikrosk. Anat. und Entwicklungsgesch., Bd. 67.

Zapfen aus, die meist aus einer Reihe aneinanderfolgender, hoher Zellen gebildet werden, wie sie z. B. in einer Inselschleife angeordnet sind. Diese Sprossen und Zapfen schwellen entweder bald nach ihrer Entstehung zu Kölbchen an, um sich in Drüsenacini, oder weiter in Drüsengänge zu differenzieren, oder sie wachsen stark in die Länge, indem sie sich verschiedentlich verzweigen und untereinander oder auch mit solchen von den benachbarten Gängen kommenden verflechten, um so Inseln zu bilden.

Diese Sprossen und Zapfen sind selbstverständlich sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle immer von Blutkapillaren begleitet.

Die Inseln differenzieren sich ihrerseits weiter auf die beschriebene Weise zu Acini, welche sich um die Inseln gruppieren und zusammen ein Läppchen bilden. Nach vollendeter Entwicklung des Parenchyms bleiben (nach Marchand und Karakascheff[1]) die noch erhaltenen Inselreste als ruhende Langerhanssche Inseln bestehen, die imstande sind, bei Abnützung und Zugrundegehen von Drüsenparenchym einen Ersatz für dasselbe durch Bildung neuer Acini zu schaffen. Sie stellen gewissermassen Vorstufen der Entwicklung des Drüsenparenchyms, und im späteren Leben Reserveorgane dar.

Die Anschauung Karakascheffs über die Umwandlung der Inseln in Pankreasgewebe wurde von Herzheimer bekämpft. Dieser Forscher behauptet, die Entstehung der Langerhansschen Inseln aus dem Gewebe der Acini deutlich verfolgen zu können.

Laguesse[2]) entwickelt in einer neuen ausgezeichneten Arbeit seine Theorie über die Umwandlung des Pankreasdrüsen-Gewebes in Inseln. Nach ihm besteht ein „Balancement" zwischen dem fortwährend aus dem Drüsenacini neugebildeten Inselgewebe und der nach einiger Zeit wieder eintretenden Umwandlung dieser Gewebe in Drüsenacini. Auf diese Weise finden wir bei Laguesse eine Erklärung für die Meinungsverschiedenheit zwischen Marchand und Karakascheff einerseits und Herzheimer andererseits.

---

[1]) Karakascheff: Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. (Deutsch. Arch. f. Klinische Medizin, 1906, Bd. 87.)

[2]) Laguesse: Archives d'Anatomie microscopique, T. XI, Fasc. 1.

Schon aus diesem kurzen Überblick über die Wandlung der Anschauungen der Entwicklung dieser Inseln, geht hervor, dass diese Frage noch nicht als erledigt betrachtet werden kann.

Um nun eine eigene Meinung über diese Frage zu gewinnen, haben auch wir versucht, eine Serie von 16 menschlichen Embryonen, die uns zur Verfügung standen, in dieser Richtung zu studieren. Über das Alter dieser Embryonen können wir folgende Angaben machen: Fall I 4—5 Wochen, Fall II 8—9 Wochen, Fall III, IV, V und VI zwischen der 12.—15. Woche, weiter haben wir vier Fälle von 5—6 Monaten, andere vier Fälle von 7—8 Monaten und drei von Neugeborenen.

Es würde zu weit führen, wenn wir alle diese Fälle ausführlich beschreiben wollten.

Wir fixierten unsere Embryonen in Zenker oder Alkohol mit Formol, und als Einbettung haben wir Celloidin und Paraffin gebraucht. Die jüngeren Embryonen (Fall I und II) waren ganz eingebettet. Bei den anderen Embryonen wurde das Pankreas am Kopfe mit einem Stück Duodenum und am Schwanze mit der Milz herausgenommen, so dass wir sicher waren, den ganzen Kopf und auch den ganzen Schwanz zur Untersuchung zu haben.

Die Länge des so herausgenommenen Pankreas beträgt bei dem Embryo im dritten Monat 1 cm (Länge des Embryos 9—10 cm). Im fünften Monat maß das Pankreas 2—2½ cm. Bei Neugeborenen gewöhnlich 3—4 cm.

Die Schnittrichtung war für die im ganzen eingebetteten quer, während die herausgenommenen Pankreas teilweise längs durch das ganze Pankreas, teilweise quergeschnitten waren. Durch die Längsschnitte haben wir auch die Verteilung der Inseln im Pankreas feststellen können.

Als Färbung haben wir die van Gieson-Färbung mit Eisenhämatoxylin (Weigert), Giemsa-Färbung, Thionin oder Methylenblau angewendet und dabei die van Gieson-Hämatoxylin-Färbung besonders geeignet gefunden.

Was nun die Entwicklung der Langerhansschen Inseln anbetrifft, so können wir nach unseren Untersuchungen sagen, dass bei den ganzen jungen Embryonen von einer Differenzierung solcher Gebilde noch keine Rede sein kann.

Bei Embryonen von 9—10 cm Länge war von den Inseln noch nichts zu sehen; es waren nur Drüsenacini und Drüsengänge

bemerkbar. Die Drüse ist durchweg von Zwischengewebe und Drüsenschläuchen gebildet. Das Zwischengewebe, welches ziemlich stark entwickelt ist, ist embryonales Bindegewebe mit vielen sternförmigen Zellen, aber auch mit zahlreichen Fasern dazwischen, welche Säurefuchsin ziemlich gut fixiert (bei der Färbung nach van Gieson)

Die Drüsenschläuche werden von Zylinderepithel gebildet mit basal stehenden Kernen. Das Lumen ist meist deutlich zu sehen, doch findet man auch reine Epithelzellenhaufen ohne Lumen. Diese Zellenhaufen sind meistens Sprossungen neuer Kanäle. Man sieht nichts von den, von verschiedenen Forschern beschriebenen Zellen, welche als die erste Anlage der Langerhansschen Inseln betrachtet werden könnten. Die Drüsengänge sind ziemlich weit und mit gleichartigem Zylinderepithel ausgekleidet; eine Verschiedenheit zwischen diesen Zellen ist nicht festzustellen.

Auch bei älteren Embryonen von 17—18 Wochen (Fall VII) finden wir noch dasselbe Bild. Die Langerhansschen Inseln sind noch gar nicht angedeutet. Das Pankreas hat eine Länge von 2 cm. Das Zwischengewebe ist hier etwas zurückgetreten im Verhältnis zu dem Drüsenparenchym. Das Drüsengewebe ist aus Drüsenacinis und Drüsengängen gebildet. Das Epithel ist gut ausgeprägt. Hie und da sieht man, dass die Drüsenschläuche eine Art Schleifung zeigen, so dass sie das Bild einer Langerhansschen Insel andeuten. Solche Gebilde trifft man aber doch ziemlich selten, und sie finden sich ungefähr in derselben Zahl am Kopfende, wie am Schwanzende des Pankreas. Von irgend einer Differenz zwischen den Epithelzellen dieser Gebilde und denjenigen des übrigen Parenchyms kann noch keine Rede sein. Es ist richtig, dass in einigen Präparaten die Grenzen der Zellen dieser Gebilde nicht deutlich zu sehen waren. Wir glauben aber, dass es in diesen Fällen sich um eine ungenügende Fixation handelte und nicht um ein Syncytialgewebe, wie es einige Autoren beschrieben haben. Die Epithelzellenhaufen ohne Lumen, die man in solchen Präparaten findet, erweisen sich in der Serie als Schnitte durch die Kuppen der Gangenden oder als Schrägschnitte. Erst in dem Pankreas von älteren Embryonen (über fünf Monate), sieht man deutliche Inseln. Die Grösse der Inseln in ein und demselben Präparat ist verschieden, es gibt deren grosse und kleine.

Die Inseln sind durch ihre Beziehung zu den Blutgefässen leicht erkennbar. An den Präparaten eines Fetus vom fünften Monat, dessen Pankreas 2,5 cm Länge betrug, sieht man auf Längsschnitten, dass das Zwischengewebe, welches immerhin im Verhältnis zum Drüsengewebe ziemlich stark entwickelt ist, doch etwas mehr zurückgetreten vor dem Drüsenparenchym ist.

Bei solchen Embryonen bildet das Drüsengewebe schon den grössten Teil des Organs. Betrachtet man das Drüsengewebe genauer, so sieht man zunächst Drüsenschläuche bald quer, bald schief oder längs getroffen, mit gut ausgebildetem Zylinderepithel ausgekleidet, dessen rundliche oder leicht ovoide Kerne basal stehen. Das Lumen ist bald weit, bald eng oder gar nicht zu sehen. Neben diesen Drüsengeweben sieht man nun auch andere Zellenkomplexe von verschiedener Grösse.

Diese haben oft eine ganz unregelmässige Form, manchmal sind sie gross, manchmal so klein, dass sie kaum unter den Drüsenschläuchen zu unterscheiden sind. Sie sind aber meist durch Bindegewebe und Blutkapillaren gut abgesetzt gegen das umgebende Gewebe. Es ist schwer, Unterschiede zwischen den Zellen, die solche Komplexe bilden, und denjenigen der Acini und Drüsengänge festzustellen. Je mehr man darauf achtet, sieht man, dass diese Zellenkomplexe aus Schleifen gebildet werden, die durch die Entwicklung von Blutkapillaren aus ihrer früheren Anordnung in Acini herausgedrängt sind. Die betreffenden Zellen gewinnen so die Neigung, sich in Bänder oder Reihen anzuordnen. Man sieht, wie die Blutkapillaren solche Bänder von Zellen trennen. Manchmal ist die Wand der Kapillaren nicht sehr deutlich, aber die Gegenwart von roten Blutkörperchen, welche fast immer ziemlich zahlreich in diesen Zellenkomplexen auftreten, lenkt die Aufmerksamkeit auf diese Stellen.

Diese Zellenkomplexe sind nichts anderes als die Langerhansschen Inseln, wie sich das aus der Anordnung ihrer Elemente und aus ihrer Lage ergibt. Sie sind zwischen den Acini und sehr oft in der Nähe der Drüsengänge gelegen. Sie sind nicht sehr zahlreich, man trifft ungefähr einen auf zwei bis drei Drüsenläppchen.

In diesem embryonalen Stadium ist die Ähnlichkeit der Inselzellen mit den Drüsenzellen noch gut erhalten. Wir konnten nicht den Vorgang beobachten, durch welchen die Inseln von den

Drüsengängen oder von den Acini abgeschnürt werden, doch ist in manchen Stellen eine Verbindung mit dem Drüsenparenchym unverkennbar und wir bekommen Bilder zu sehen, wie Laguesse sie bei Erwachsenen beschrieben hat.

Was die Verteilung dieser Inseln im Pankreas bei Embryonen betrifft, so können wir sagen, dass auch bei diesen die Inseln vielleicht etwas zahlreicher im Schwanz vertreten sind, als im Kopfende des Organs.

Um die Vermehrung der Inseln zu studieren, haben wir das Pankreas von Neugeborenen untersucht.

Wir glauben uns berechtigt, schon gleich anfangs zu sagen, dass wir nicht der Meinung von Küster sind, der die Vermehrung der Inseln im späteren Embryonalleben oder gar nach der Geburt zurückweist und die unveränderliche Grösse der Inseln behauptet.

In den von uns untersuchten Präparaten des Pankreas von Neugeborenen haben wir nicht sehr zahlreiche Inseln gefunden. Es ist richtig, dass eine Vermehrung der Inseln im Verhältnis zu den früheren Embryonalstadien festzustellen war, aber nicht eine so grosse, dass bei der Grössenzunahme der Drüse eine neue Bildung von Inseln nach der Geburt nicht anzunehmen wäre. Wir können im Gegenteil sagen, dass wir oft bei Erwachsenen, besonders in dem Schwanzende des Pankreas, zahlreichere Inseln im Verhältnis zum Drüsengewebe als bei Neugeborenen gefunden haben, und mindestens in diesen Fällen eine Neubildung von Langerhansschen Inseln nach der Geburt annehmen müssen. Die Inseln entstehen wahrscheinlich auch nach der Geburt aus dem Drüsengewebe. Eine Umwandlung des Inselgewebes in Drüsenacini, wie es Karakascheff annimmt, haben wir nicht beobachtet.

Wir fassen unsere Ergebnisse dahin zusammen, dass:

1. die erste Anlage der Langerhansschen Inseln durch die Vascularisation von Epithelsprossen, die aus den Drüsengängen und Drüsenacini hervorgehen, geschieht;
2. die Inseln nur kenntlich sind durch die Disposition ihrer Zellen und durch ihre Beziehungen zu den Blutkapillaren;
3. die Bildung von neuen Langerhansschen Inseln wahrscheinlich in derselben Weise auch nach der Geburt vor sich geht.

Aus dem anatomisch-histologischen Laboratorium der Universität St. Petersburg.

Über die Beziehung der sog. „Zellen der Schwannschen Scheide“ zum Myelin in den Nervenfasern von Säugetieren.

Von

Anton Nemiloff

Assistent am anatomisch-histologischen Laboratorium der Universität St. Petersburg.

Hierzu Tafel XVI und 1 Textfigur.

Vorliegende Arbeit stellt eine Ergänzung zu meiner Abhandlung im Bd. 72 des „Archiv für mikroskopische Anatomie“ dar (8), in welcher ich meine Untersuchungen über den feineren Bau der markhaltigen Fasern bei Ganoiden und Knochenfischen dargelegt habe.

Das Wesentliche meiner damaligen Beobachtungen, welche ich durchaus nicht geneigt war, auf die markhaltigen Fasern anderer Tiere auszudehnen, bestand darin, dass das Mark der Nervenfasern sein eigenes protoplasmatisches Stützgerüst besitzt, welches, wie es bereits Paladino (9, 10) angenommen hat, von den Verzweigungen derjenigen sternförmigen Zellen gebildet wird, die von innen dem Neurilemm anliegen und gewöhnlich als „Zellen der Schwannschen Scheide“ bezeichnet werden. Diese Zellen bilden mit ihren Fortsätzen eine Art von schwammiger Masse, deren sämtliche Hohlräume vom Nervenmarke (Myelin) angefüllt sind. In jedem interannullären Segment sind mehrere derartige Zellen gelagert, welche äusserst eng miteinander verbunden sind, infolge des Umstandes, dass die Fortsätze einer Zelle direkt in diejenigen einer anderen übergehen. Bei der Extraktion des Myelins mit Chloroform oder Äther bleibt dieses Skelett in Gestalt des sog. „Neurokeratinnetzes oder -hülle“ erhalten. Einige dickere Balken dieses protoplasmatischen Skelettes ordnen sich schräg, in einem spitzen Winkel zum Achsenzylinder an und

erwecken auf Osmiumpräparaten, seltener auf frischen, den Eindruck von sog. „Lantermanschen Einkerbungen“. An denjenigen Präparaten, auf welchen infolge der Bearbeitung das Stützskelett nicht vollkommen erhalten ist, verbleiben in der Mehrzahl der Fälle nur diese dickeren Balken in Gestalt der sog. „Zwischentrichter“. Die Ranvierschen Schnürringe werden hauptsächlich von der Schwannschen Scheide erzeugt, welche an diesen Stellen einen Ring („Zwischenring“) bildet. Der Achsenzylinder zieht durch denselben unverändert hindurch, während die sog. „Gerinnselscheide“ an dieser Stelle etwas abgehoben wird und sich an den Rand des Zwischenringes anlegt, infolge dessen bei gewisser Behandlung der Nerven an derartigen Stellen die sog. bikonischen Verdickungen entstehen.

In Anbetracht dieser Befunde war es für mich wichtig, klarzustellen, ob nicht etwas Ähnliches in den markhaltigen Fasern der höheren Wirbeltiere, der Säugetiere, beobachtet werde und im Falle eines positiven Befundes festzustellen, ob hier eine vollkommene Identität der Strukturverhältnisse vorliegt, oder ob gewisse Unterschiede wahrgenommen werden können.

Ungeachtet einiger Erfahrung, die ich beim Studium der Nervenfaser der niederen Wirbeltiere erhalten habe, war es tatsächlich dennoch nicht leicht, diese Aufgabe auszuführen. Die markhaltigen Fasern der Säugetiere sind infolge ihrer Feinheit im Vergleich zu denjenigen der Fische einer Färbung äusserst wenig zugänglich, sterben rasch ab und weisen postmortale Veränderungen auf. Dieser Umstand liess mich viel Mühe verwenden, bis es mir gelang, genügend deutliche Präparate des Baues der Markscheide zu erhalten. Es erwies sich, dass im allgemeinen das Bauprinzip sowohl bei den höheren als auch bei niederen Wirbeltieren vollkommen gleich ist, während im Detail gewisse Unterschiede vorhanden sind.

1. Das Untersuchungsobjekt.

Lange Zeit hindurch gelang es mir nicht, ein passendes Objekt für meine Arbeit zu finden.

Der für histologische Untersuchungen bevorzugte Nervus ischiadicus der Säugetiere (besonders vom Kaninchen und Meerschweinchen) befriedigte mich nur wenig, da er zu fein ist und ausserdem verhältnismässig zu viel Bindegewebe enthält, was die Färbung mit Methylenblau nicht begünstigt. Nachdem ich die Fasern verschiedener peripherischer Nerven versucht hatte,

blieb ich schliesslich auf den Wurzeln der Spinalnerven stehen, insbesondere jedoch auf den Fasern der Cauda equina, welche verhältnismässig sehr dick sind und sich leicht voneinander isolieren lassen.

Von den Säugetieren untersuchte ich am häufigsten die Nervenfasern von Pferden, Katzen und Hunden. Ausserdem standen mir noch Nerven von Kaninchen, Hasen, Igeln und Affen zur Verfügung. Die Fasern der Cauda equina von Affen (Meerkatze und Mandril) ergaben sehr gute Resultate, was von besonderer Bedeutung ist, da es die Möglichkeit in Aussicht stellt, die unten angeführten Beobachtungen auch auf den Menschen zu übertragen.

2. Untersuchungsmethode.

Die von mir angewandte Untersuchungsmethode war dieselbe wie in meiner ersten Arbeit und bestand in einer Färbung der Nerven mit Methylenblau, mit dem Unterschiede, dass die Färbung stets im Thermostaten vorgenommen wurde bei einer Temperatur von 34°—36° und stets mit einer Lösung von $^1/_8$ %.

Die gefärbten Faserbündel wurden entweder direkt frisch zerzupft und sofort untersucht, oder zunächst in molybdänsaurem Ammonium fixiert. Für einige spezielle Zwecke fertigte ich Schnitte an durch Nervenfasern, die in Methylenblau fixiert waren; zu dem Zwecke brachte ich die Präparate nach der Fixierung derselben in molybdänsaures Ammonium, dann folgte Auswaschen in Wasser und rasches Entwässern, durch Xylol Einbetten in Paraffin von 50°—52° C. Schmelzpunkt für nicht mehr als 30 Minuten. Obgleich derartige Präparate sehr unvollkommen in Paraffin eingebettet waren, so war es mir dennoch gelungen, Schnitte von 5 μ Dicke anzufertigen, wobei die Färbung stets in vollkommen befriedigendem Zustande erhalten war. Ausser des Methylenblau bediente ich mich noch der Methoden von Cajal, Bielschowsky und Unna, sowie verschiedener anderer Fixierungs- und Färbungsverfahren; diese Verfahren dienten mir jedoch nur zur Kontrolle der vermittelst des Methylenblau erhaltenen Präparate.

3. Eigene Untersuchungen.

A. Die sog. „Zellen der Schwannschen Scheide“ („Markscheidenzellen“). (Fig. 1, 13, 14, 16. Taf. XVI.)

Bei günstiger Färbung mit Methylenblau treten die sog Zellen der Schwannschen Scheide, d. h. die Zellelemente, welche von innen dem Neurilemm anliegen, dermassen deutlich hervor, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass keinerlei anatomische Verbindung derselben mit der Schwannschen Scheide vorhanden ist und dass somit die Zellen richtiger als Markscheidenzellen oder Markzellen benannt werden müssen. Es liegen bei den Säugetieren dieselben Verhältnisse vor wie bei den Ganoiden und den Knochenfischen. Während jedoch bei den letzteren

jedem interannulären Segment mehrere derartige Zellen zukommen, welche miteinander anastomosieren und so das schwammige Gerüst des Markes des entsprechenden Segmentes bilden, ist, soviel ich habe wahrnehmen können, bei den Säugetieren in jedem Segment stets nur eine derartige Zelle gelegen; die Fortsätze derselben verzweigen sich indessen beträchtlich und bilden das Skelett des betreffenden interannulären Segmentes. Es genügt, einen Blick auf Fig. 1, Taf. XVI, zu werfen, welche bei verhältnismässig schwacher Vergrösserung annähernd die Hälfte eines interannulären Ringes darstellt, um sich davon zu überzeugen, wie stark sich die Fortsätze dieser Zellen verzweigen und wie mächtig das ganze System dieser Verzweigungen ist. Der recht chromatinreiche Kern der Markzellen ist grösstenteils oval oder rund und ist gewöhnlich von einer nicht grossen Menge von Cytoplasma umgeben; letzteres ist in einigen Fällen in grösserer, in anderen in geringerer Menge vorhanden und stellt den „Körper" der „Markscheidenzelle" dar (Fig. 1, 13, 14, 16, ps.). Bei Anwendung der gewöhnlichen Untersuchungsverfahren, z. B. bei Behandlung der Nervenfaser mit Osmiumsäure und nachfolgender Färbung mit Pikrokarmin ist nur dieser Teil der Markscheidenzelle sichtbar. Auf günstigen Methylenblaupräparaten sind jedoch die von dem Zellkörper abgehenden (bis zehn und mehr) Fortsätze, die alsbald zahlreiche, feinere Seitenästchen abgeben, deutlich zu erkennen. Diese Fortsätze erstrecken sich teilweise in die Tiefe des Markes, teilweise bleiben sie in der peripherischen Markschicht, wobei sie sich wiederholt verzweigen und miteinander anastomosieren. Ein Teil dieser Fortsätze (gewöhnlich zwei oder vier) verlaufen längs der Faser (Fig. 1, 16 d) im peripherischen Abschnitt der Markscheide; auf ihrem Verlauf von der Zelle bis zum nächsten Schnürringe nehmen sie nur wenig an Dicke ab und geben eine grosse Anzahl von Seitenästen ab. Diese längsverlaufenden Seitenäste winden sich gewöhnlich nicht sehr stark und färben sich mit Methylenblau leichter als die anderen Fortsätze, so dass auf nicht genügend gefärbten Präparaten häufig nur diese Fortsätze sichtbar sind. Wahrscheinlich hat Nageotte (5) gerade in diesen Zellen, welche sich schlecht bei einer Behandlung der Präparate mit Kaliumbichromat und Osmiumsäure (bichromate osmié) färben, eine Körnelung, ähnlich derjenigen, welche in dem Zellkörper angetroffen wird, gesehen und auf Grund dieses Umstandes vollkommen

richtig angenommen, dass „il existe une très mince couche ou un fin réseau de protoplasma provenant de la cellule de Schwann tout autour du tube". Ausser diesen längsverlaufenden Fortsätzen sind auch solche vorhanden, welche in querer Richtung zur Längsachse der Faser verlaufen und solche, die sich in die Tiefe der Markscheide häufig unter spitzem Winkel zum Achsenzylinder erstrecken und sich hierbei mehrfach teilen. Sämtliche Fortsätze und deren Verzweigungen ergeben ein sehr dichtes, schwammiges Protoplasmagerüst, welches die Markhülle in deren Gesamtdicke durchzieht. Dieses Gerüst erstreckt sich bis an den Ranvierschen Schnürring, wo es sich mit dem Zwischenringe verbindet; hier endigen jedoch die Fortsätze der betreffenden Markscheidenzelle; niemals habe ich wahrnehmen können, dass sie sich über das interannuläre Segment herauserstreckten und in das benachbarte übergingen.

In der Tiefe der Markscheide erreicht dieses Protoplasmagerüst den Achsenzylinder, wobei es auf der inneren Oberfläche der Markhülle besonders dicht erscheint. Auf diese Weise hat auch das Gerüst, gleich der Markscheide selber, der es als Stütze dient, die Form einer stark in die Länge gestreckten Muffe, welche auf den Achsenzylinder aufgezogen ist.

Einen unmittelbaren Zusammenhang der Verzweigungen der Fortsätze der Markzellen mit dem Achsenzylinder selber habe ich niemals wahrnehmen können. Methylenblaupräparate, auf denen sowohl das Protoplasmagerüst als auch der Achsenzylinder die gleiche blaue Färbung aufweisen, können freilich in dieser Hinsicht noch Zweifel erwecken. Zwecks Klarstellung dieser Frage ist es daher ratsamer, die Präparate der sog. „Neurokeratinscheide", welche, wie weiter unten dargetan werden soll, vollkommen identisch ist mit dem beschriebenen Protoplasmagerüst, in Berücksichtigung zu ziehen. Auf Präparaten, welche in Chromessigsäure fixiert und mit Hämatoxylin nach Heidenhain und Bordeaux-R gefärbt worden sind, ist dieses schwammige Skelett sehr gut erhalten (conf. Fig. 11, Taf. XVI), wobei eine elektive Färbung erhalten wird, da der Achsenzylinder einen rötlich-braunen Farbenton annimmt, während das Gerüst des Markes schwarz gefärbt erscheint.

Nach derselben Behandlung der Präparate ist es auch sichtbar, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den

Fortsätzen der Markzelle und dem Achsenzylinder nicht vorhanden ist und dass das schwammige Gerüst des Markes nur dem Achsenzylinder anliegt. Einen indirekten Beweis ergeben auch diejenigen Präparate von Nervenfasern, in denen der Achsenzylinder bei dem Zerzupfen disloziert worden oder gar aus der Markscheide herausgezogen war. Würden die Fortsätze der Markzellen sich an den Achsenzylinder anheften, so müsste bei der Dislozierung oder bei dem Ausziehen des Achsenzylinders das Skelett des Markes stark verletzt werden, während auf dem Achsenzylinder selber entweder Bruchstücke der an ihn angehefteten Trabekeln oder Spuren der Anheftungsstellen derartiger Trabekeln sichtbar sein müssten. Tatsächlich wird jedoch derartiges nicht beobachtet und der aus der Markscheide herausgezogene Achsenzylinder hat vollkommen glatte Ränder, während das Markgerüst vollkommen unverletzt erscheint.

Das beschriebene Verhalten der Schwannschen Zellen zum Mark führt somit zum alten Schema der Struktur der markhaltigen Nervenfaser zurück, wie es bereits von Ranvier gegeben worden ist (conf. Textfig. 1). Ranvier sprach, wie bekannt, einem jeden interannulären Segment die morphologische Bedeutung eines gesonderten Zellelementes zu und nahm an, dass das Protoplasma, welches die sog. Kerne der Schwannschen Scheide umgibt, sich allseitig über das Gebiet des Kernes selber erstreckt und die Schwannsche Scheide in der Gesamtlänge des Segmentes verdoppelt. An dem Schnürringe, welcher ein Segment begrenzt, biege das Protoplasma um, gehe auf den Achsenzylinder über und bilde für denselben eine besondere Hülle Das Protoplasma eines jeden Segmentes begrenze somit allseitig einen geschlossenen Hohlraum, welcher Myelin enthält: ein jedes derartige Segment gleiche somit einer Fettzelle. (Das Neurilemm entspreche der Membran einer Fettzelle, die Protoplasmaschicht mit den Kernen — dem Protoplasma der Fettzelle, das Myelin — dem Fett.)

Wie aus der beigelegten Zeichnung ersichtlich, muss dem Schema von Ranvier die, freilich wesentliche, Verbesserung hinzugefügt werden, dass das Protoplasma nicht nur das Myelin umgibt, sondern ein schwammiges, im Mark eingelagertes Gerüst bildet. Während nach Ranvier das Myelin nirgends direkt der Schwannschen Scheide anliegt, sondern von derselben

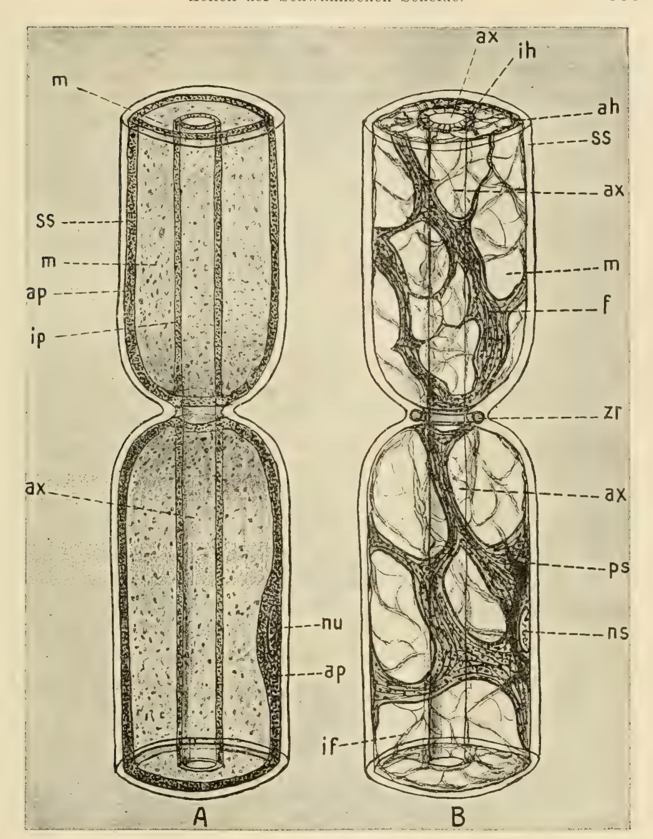


Fig. 1.

Schema des Baues einer markhaltigen Nervenfaser: A = nach Ranvier; B = nach den in dieser Arbeit dargelegten Beobachtungen. ax = Achsenzylinder; ap = äussere Protoplasmaschicht, die der Schwannschen Scheide anliegt; ah = äussere, dichtere Schicht des schwammigen Skeletts, die der „äusseren Hornscheide" der Autoren entspricht; if = Fortsatz der Markzelle, der in einem schiefen Winkel zum Achsenzylinder verläuft; ih = die innere, dichtere Schicht des schwammigen Gerüstes; f = Fortsatz der Markzelle; m = Myelin; ps = Protoplasma der Schwannschen resp. Markzelle; ns = Kern der Schwannschen resp. Markzelle; Ss = Schwannsche Scheide; Zr = Zwischenring.

durch eine Protoplasmaschicht getrennt ist, ist nach meinen Beobachtungen das Myelin von dem Neurilemm nur an den Stellen getrennt, an denen die Fortsätze der Markzellen verlaufen; an den anderen Stellen liegt es demselben direkt an. Das, was nach dem Schema von Ranvier als viscerales und parietales Blatt der Protoplasmaschicht bezeichnet werden könnte, entspricht meinen Beobachtungen nach nur den dichteren Schichten des erwähnten schwammigen Protoplasmagerüstes, von denen eine an der Peripherie der Faser dicht unterhalb der Schwannschen Scheide angeordnet ist, die andere den Achsenzylinder umgibt. Die Dicke des Markes wird nach Ranvier nur von schrägen Spalten, oder richtiger, den ihnen entsprechenden Scheidewänden durchzogen, während nach meinen Beobachtungen das Mark von einer schwammigen Masse mit einem komplizierten System von Trabekeln durchzogen wird. Wenn somit ein interannuläres Segment mit einer Fettzelle verglichen werden kann, so keineswegs mit einer Fettzelle höherer Wirbeltiere, sondern, worauf ich bereits in meiner Arbeit über die Nervenfasern der Fische hingewiesen habe, mit einer Fettzelle von Acipenser, in welcher ich (7) vermittelst des Verfahrens von Ramón y Cajal das Vorhandensein eines gleichen protoplasmatischen, schwammigen Skelettes nachgewiesen habe.

B. Neurokeratinnetz.

Bereits in meiner ersten Arbeit suchte ich, soweit es möglich war, die Identität des von den Fortsätzen der Markzellen gebildeten schwammigen Skelettes und des Neurokeratinnetzes, welches nach Extraktion des Markes aus den Nervenfasern erhalten wird, zu beweisen. In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Frage für die von mir dargelegte Ansicht über den Bau der Markscheide hielt ich mich nicht für berechtigt, meine Beobachtungen an den Fischen direkt zu verallgemeinern und habe diese Frage noch einmal einer Bearbeitung unterzogen.

Dem äusseren Aussehen nach hat das sog. Neurokeratinnetz fraglos eine grosse Ähnlichkeit mit dem gefärbten protoplasmatischen Gerüst; der Kontrolle wegen suchte ich den Zusammenhang des Neurokeratinskelettes mit den Markzellen festzustellen, d. h. zu beweisen, dass dasselbe durch die Verzweigungen und die Anastomosen der Fortsätze der letzteren gebildet wird. Dieses gelang

mir auf Präparaten festzustellen, welche in Chromessigsäure fixiert und in Hämatoxylin nach Heidenhain und Bordeaux-R gefärbt waren. Die Trabekeln des Neurokeratinskelettes treten hier sehr deutlich hervor; auf dicken Fasern sind sie äusserst deutlich, die auch auf Methylenblaupräparaten wahrnehmbare äussere und innere kompaktere Schicht des Skelettes (die „äussere und innere Hornscheide" der Autoren) sichtbar; an einigen Stellen ist deutlich, z. B. auf der auf Fig. 3 abgebildeten, sowohl die Markzelle selber, als auch der Übergang ihrer Fortsätze in das Neurokeratinnetz, ähnlich dem, wie es Reich (11) beschrieben hat, zu erkennen. Die Deutlichkeit des Bildes steigert sich noch dadurch, dass die Trabekeln des schwammigen Gerüstes des Markes als auch die Markscheidenzellen mit Hämatoxylin nach Heidenhain eine vollkommen schwarze Farbe annehmen, während das die Nervenfaser umgebende Bindegewebe nur einen schwachgrauen Farbenton aufweist.

Diese Eigenschaft des Protoplasmas der Markzelle sowie ihrer Fortsätze, nach Färbung mit Eisenhämatoxylin dieselbe schwarze Farbe anzunehmen wie das Chromatin, erfordert meiner Ansicht nach einige Beachtung, da sie augenscheinlich auf eine besondere chemische Beschaffenheit des Protoplasmas hinweist. Selbst nach starker Extraktion des Hämatoxylins mit Eisenalaun, so dass das umgebende Bindegewebe fast vollkommen entfärbt wird, bleibt das beschriebene schwammige Skelett vollkommen dunkel gefärbt.

Auf eine besondere chemische Natur dieses protoplasmatischen Gerüstes weist augenscheinlich auch die Färbung nach Unna hin, da dasselbe auch in diesem Fall elektiv gefärbt wird. Die Trabekeln des Gerüstes erscheinen intensiv rosa gefärbt, während das die Nervenfasern umgebende Bindegewebe verschiedene Nuancen von blau oder violett aufweist.

C. Lantermansche Einkerbungen sowie verschiedene von den Autoren beschriebene geschichtete oder radiäre Strukturen.

Bereits Gedoelst (1) sowie andere Autoren, die sich mit dem Studium der Struktur der Markscheide beschäftigt haben, vermerken die Tatsache, dass die Bilder des Neurokeratinnetzes resp. des Stützgerüstes der markhaltigen Faser starken Variationen

unterworfen sind und die verschiedenartigsten Verhalten aufweisen können.

Besser und deutlicher ist dieses auf Methylenblaupräparaten sichtbar. Der Charakter und die Verlaufsrichtung der Fortsätze, die Form der von ihnen gebildeten Schlingen und Waben des schwammigen Skelettes, die grössere oder geringere Dicke derselben variiert dermassen, dass in einem Nervenbündel schwer zwei einander vollkommen gleichende Fasern aufgefunden ·werden können. Ein derartig verschiedenes Aussehen des Stützgerüstes der markhaltigen Faser kann damit in Zusammenhang gestellt werden, dass das Protoplasma sowohl der Zellen als auch des von ihnen gebildeten Gerüstes in verschiedenen Fällen in verschiedenem Funktionszustande sich befindet. Es erscheint bald feinkörnig, wie auf den Fig. 7 und 16, bald wieder deutlich fibrillär (Fig 13). In dem Zellkörper d. h. in der geringen Protoplasmamenge, welche unmittelbar den Kern umgibt, sind häufig um den Kern herum eine grössere oder geringere Menge recht grosser Körner und Schollen vorhanden, oder aber eine gewisse Anzahl verschieden grosser Bläschen oder Vakuolen. Derartige Bläschen und Vakuolen werden auch längs des ganzen Protoplasmagerüstes, wie es die Fig. 5 dartut, angetroffen. In einigen Fällen sind diese Bläschen in grosser Anzahl vorhanden, so dass das Protoplasma der Trabekeln durch dieselben schaumartig erscheint. In anderen Fällen sind diese Vakuolen in geringerer Menge vorhanden, so dass sie nur hin und wieder in grossen Abständen voneinander angetroffen werden (Fig. 7). Die Grösse dieser Vakuolen variiert in beträchtlichem Maße; neben sehr kleinen, die keinerlei Formveränderung der Scheidewände bedingen, werden recht grosse angetroffen, durch welche das betreffende Trabekel anschwillt und sogar in mehrere Trabekel zerfällt, wenn derartige Bläschen in grosser Zahl vorhanden sind.

Es ist mir nicht gelungen, genau festzustellen, welche Substanz in diesen Vakuolen enthalten ist, da diese Gebilde nur auf Methylenblaupräparaten deutlich sichtbar sind; auf derartigen Präparaten kann jedoch keinerlei mikrochemische Reaktion ausgeführt werden. Infolgedessen kann ich nur eine Annahme aussprechen.

Auf Grund einer bedeutenden Ähnlichkeit dieser Vakuolen mit grösseren myelinhaltigen Poren und Waben des schwammigen

Skelettes nehme ich an, dass auch die Vakuolen mit Myelin angefüllt sind und dass die verschiedenen körnigen und vakuolisierten Strukturen des Protoplasmas des schwammigen Skelettes verschiedenen Stadien der Myelinbildung im Protoplasma entsprechen.

Eine derartige Annahme ist durchaus zulässig und steht nicht im Widerspruch mit den Befunden über die Histogenese der Markscheide, da viele Forscher (Kölliker [4], Vignal [13], Kappers [3], Walter [14] u. a.) auf eine Beteiligung der Zellen der Schwannschen Scheide an der Bildung des Myelins hinweisen. Diese Annahme erschliesst uns jedoch das Verständnis für viele mikroskopische Bilder, welche ohne dieselbe vollkommen unklar sind.

Zunächst wird es verständlich, dass die mikroskopischen Bilder des beschriebenen schwammigen Skelettes stark in verschiedenen Fällen variieren, dass in einigen Nervenfasern die Trabekeln des Skelettes dicker als in anderen sind, dass in einigen Fällen das Skelett einfacher, in anderen komplizierter ist, dass die Trabekeln bald flacher, blattförmig, bald fadenförmig und fein erscheinen, dass die Poren des Skelettes bald grösser, bald kleiner sind und verschiedene Formen aufweisen. Diese Befunde können sämtlich in Zusammenhang mit dem verschiedenen Grade der funktionellen Tätigkeit des Protoplasmas der Markzelle gestellt werden, die ihrerseits möglicherweise im Zusammenhang mit dem physiologischen Zustande der gegebenen Nervenfaser steht.

Diese Annahme erklärt jedoch auch ein anderes morphologisches Gebilde der markhaltigen Faser, die sog. Lantermanschen Einkerbungen. Wie ich bereits in meiner Arbeit über die Nervenfasern der Fische gezeigt habe, so entsprechen diesen Einkerbungen, welche auf einigen frischen Fasern und nach einer bestimmten Behandlung auch auf fixierten Elementen beobachtet werden, gröberen Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes, die grösstenteils in einem spitzen Winkel in Gestalt von Trichtern („Zwischentrichter" der Autoren) angeordnet sind, jedoch in unmittelbarem Zusammenhang mit dem übrigen Skelett stehen und nur Teile desselben darstellen. Diese Trabekeln zeichnen sich durch eine beträchtlichere Dicke und durch einen vom Myelin verschiedenen Brechungsindex aus, und treten daher bisweilen auf ungefärbten Präparaten scharf hervor; auf Osmiumpräparaten

sind sie sichtbar, weil sie nicht braun gefärbt sind und das Mark sich von ihnen ablöst, hierbei machen sie den Eindruck von Einkerbungen oder Einschnitten, die die Kontinuität der Markscheide unterbrechen. Dass diese Zwischentrichter tatsächlich bloss Trabekel des schwammigen Skelettes sind, die sich von anderen nur durch ihre Verlaufsrichtung und ihre grössere Dicke unterscheiden, ist deutlich auf Nervenfasern sichtbar, aus denen das Mark extrahiert ist, sowie auf Fasern, die in Methylenblau gefärbt worden waren. Fig. 6 stellt einen Längsschnitt durch eine in Methylenblau gefärbte Nervenfaser vor (aus einem dünnen Paraffinschnitt), wobei der mittlere Teil der Faser mit den Zwischentrichtern in den Schnitt gefallen ist; es liegt hier somit eine Nervenfaser vor ohne oberflächliche Schicht. Ungeachtet dessen, dass bei der Paraffineinbettung das schwammige Skelett teilweise gelitten hat, sind dennoch deutlich sowohl die erwähnten trichterförmigen Gebilde, als auch der Zusammenhang derselben mit anderen in den Schnitt gefallenen Trabekeln des schwammigen Skeletts sichtbar.

Die beschriebenen trichterförmigen Gebilde resp. die Lantermanschen Einkerbungen sind bei weitem nicht auf allen Fasern vorhanden, wie überhaupt diese Gebilde sich auf Osmiumpräparaten durch eine gewisse Inkonstanz auszeichnen: bald sind sie zahlreich und in geringer Entfernung voneinander angeordnet, bald sind sie in geringer Zahl beträchtlich weit voneinander gelagert.

Besteht nun die von mir gemachte Annahme zu Recht, so kann eine derartige Inkonstanz der Lantermanschen Einkerbungen resp. der Zwischentrichter dadurch erklärt werden, dass diese dickeren Trabekeln nur in gewissen Lebensmomenten der Faser bei einem gewissen funktionellen Zustande des schwammigen Skelettes auftreten. Infolge der Entstehung neuer Myelintropfen im Protoplasma der trichterförmigen Trabekeln, der Konfluenz dieser Tropfen in grössere, werden die gröberen Trabekel in feinere gespalten; letztere werden durch die Myelintropfen ausgezogen, wobei sie die verschiedenste Verlaufsrichtung einschlagen und die verschiedensten Formen annehmen. Die Verlaufsrichtung dieser Scheidewände, ihre Form und Anordnung können in Abhängigkeit von dem Grade der funktionellen Tätigkeit der Myelinzellen stark variieren, wobei die verschiedenartigsten Bilder erhalten werden. Die verschiedenen schichtenförmigen

und radiären Strukturen des Myelins, wie sie mehrfach von verschiedenen Forschern beschrieben worden sind, können meiner Ansicht nach desgleichen am besten durch den verschiedenen Zustand des Protoplasmas der Markzelle erklärt werden.

D. Ranviersche Schnürringe und die Zwischenringe.

In den Ranvierschen Schnürringen wird das Protoplasmagerüst der Markscheide vollkommen unterbrochen. Im Gegensatz zu der Behauptung Hatai (2) und einiger anderer Forscher ist es mir nicht gelungen, irgend welchen Zusammenhang zwischen den Skeletten benachbarter interannulärer Segmente wahrzunehmen. Wie es die Fig. 11 zeigt, schwindet das Skelett des Markes hier mit diesem recht rasch, wobei die beiden Schichten des protoplasmatischen Gerüstes, die äussere und innere Hornscheide der Autoren, hier konfluieren und recht grosse platten- und blattförmige Trabekeln bilden, die in der Richtung zum Achsenzylinder konvergieren. Auf diese Weise ist die Markscheide eines jeden interannulären Segmentes in anatomischer Hinsicht von den benachbarten Segmenten isoliert und hat daher morphologisch die Bedeutung einer Markzelle.

Die Kontinuität der Nervenfasern wird bloss durch den Achsenzylinder, welcher, sowohl hinsichtlich seines Durchmessers als auch seiner fibrillären Struktur unverändert durch den Ranvierschen Schnürring hindurchzieht, sowie die Schwannsche Scheide, welche an dem Ranvierschen Schnürringe den Zwischenring bildet, gewährleistet. An den Nervenfasern der Fische, bei denen diese Ringe sich durch ihre beträchtliche Dicke auszeichnen, habe ich, glaube ich, recht deutlich sowohl auf Schnitten als auch auf ganzen Nervenfasern die in Methylenblau oder Silber gefärbt waren, zeigen können, dass diese Ringe dadurch entstehen, dass die Schwannsche Scheide hier eine hohle Verdickung bildet, die von einer flüssigen, mit Methylenblau und Silber stark färbbaren Substanz erfüllt ist. Gleichzeitig mit meiner Arbeit über die Nervenfasern der Fische erschien auch die Arbeit von Walter (15), in welcher dieser Forscher gleichfalls das Vorhandensein irgend welcher Zwischenscheiben oder irgend welcher Kittsubstanz an diesen Stellen in Abrede stellt, die Zwischenringe jedoch für Bildungen nicht nur der Schwannschen Scheide, sondern auch der sog. Henleschen Scheide hält.

In Berücksichtigung dieses Befundes habe ich nochmals meine Präparate von den markhaltigen Nervenfasern der Fische sowie verschiedener höherer Wirbeltiere, welche nach den verschiedensten Verfahren — Methylenblau bis auf die Methoden von Bielschowsky und Unna — behandelt worden waren, durchstudiert und habe dennoch keine Hinweise dafür finden können, dass das die Nervenfaser umgebende Bindegewebe irgend welchen Anteil an der Bildung der Zwischenringe nimmt. Dass dieses Gebilde tatsächlich das Differenzierungsresultat der Schwannschen Scheide ist und mit derselben in engstem Zusammenhange steht, zeigen meiner Ansicht nach diejenigen in Methylenblau gefärbten Nervenfasern, in denen bei der Isolierung derselben der Achsenzylinder disloziert worden ist, wobei er den Zwischenring mit sich gezogen hat. Bei der Betrachtung derartiger Präparate mit Immersionssystemen können auf der Schwannschen Scheide, die trotzdem, dass sie häufig mit Methylenblau gefärbt erscheint, dennoch infolge ihres verschiedenen Brechungsindex deutlich hervortritt, die Stellen erkannt werden, von denen der Ring abgerissen worden ist (Fig. 15) und an denen die Kontinuität der Scheide infolgedessen unterbrochen wird. Hierbei ist jedoch nur die Schwannsche Scheide verletzt, während an dem umgebenden Bindegewebe keinerlei Störungen wahrgenommen werden können. Wenn letzteres tatsächlich, wie es Walter annimmt, an der Bildung des Ringes teilnehmen würde, so müsste erwartet werden, dass der abgerissene Ring auch das mit ihm verbundene Bindegewebe nach sich ziehen würde, oder dass in jedem Fall irgend welche Spur des durch das Abreissen des Ringes gesetzten Defektes nachbleiben würde.

Trotz vieler Bemühungen und eines grossen Materials ist es mir nicht gelungen, von den markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere einen gleichen demonstrativen Schnitt zu erhalten, wie ich ihn von den markhaltigen Fasern der Fische habe anfertigen können. Infolgedessen hatte ich auch nicht die Möglichkeit, durch eine direkte Beobachtung festzustellen, ob der Zwischenring tatsächlich eine hohle Verdickung der Schwannschen Scheide ist, die sich hier gleichsam durch Spaltung derselben in zwei Blätter gebildet hat, oder ob die Scheide hier nur eine ringförmige Falte bildet. Zugunsten der ersten Ansicht spricht nicht nur die Analogie mit den markhaltigen Fasern der Fische,

sondern auch einige Bilder der Dislozierung dieses Gebildes bei der Behandlung der Präparate. Es kommt z. B. vor, dass der Zwischenring sich dermassen um seine Achse dreht, dass er senkrecht zu seiner normalen Stellung gelagert erscheint, d. h. sich um einen Winkel von 90° dreht, wobei er jedoch seine Ringform beibehält (Fig. 12). Würde dieses Gebilde eine einfache ringförmige Falte sein, so müssten meiner Ansicht nach bei dieser gewaltsamen Drehung infolge eines zufälligen Herausziehens des Achsenzylinders aus der Markhülle die Ränder der Falte wenigstens auf einem Präparat auseinander gezogen worden sein, in welchem Fall es dann zweifellos gewesen wäre, dass es sich hier um eine Falte handele. Auf sämtlichen zahlreichen Bildern von Dislozierungen und teilweiser Zerstörung dieses Ringes, die ich hier nicht weiter besprechen werde, die jedoch in grosser Zahl in jedem günstig mit Methylenblau gefärbten Nervenfaserbündel gefunden werden können, macht dieses Gebilde stets den Eindruck eines Ringes und nicht einer Falte.

Dass der Ring kein kompaktes Gebilde, sondern ein hohles ist, zeigt meiner Meinung nach deutlich die Betrachtung desselben mit Immersionssystemen. Bei Drehung der Mikrometerschraube wird im Innern des Ringes ein dunkler innerer Abschnitt wahrnehmbar, der mit Methylenblau stärker gefärbt ist, sowie ein peripherischer, der Wand entsprechender. Dasselbe Bild ergeben auch Präparate, die mit Silber behandelt worden sind.

Auf Präparaten, die in Methylenblau gefärbt und darauf fixiert worden sind, sind ausserdem verschiedene Bilder einer Quellung und Zerreissung dieses Ringes sichtbar, welche nur dadurch erklärt werden können, dass hier tatsächlich ein hohler Ring vorliegt, der eine grössere oder geringere Menge einer in Methylenblau stark färbbaren Substanz enthält. Der Ring gewährt überhaupt in den verschiedenen Fasern vollkommen verschiedene Bilder; nur eine grosse Anzahl von Präparaten, die eine Reihe verschiedenartigster Bilder der Ranvierschen Schnürringe darstellen und durch Übergangsformen verbunden sind, gibt die Möglichkeit, sich in denselben zurecht zu finden.

In einigen Fällen erscheint der Zwischenring vollkommen komprimiert und kollabiert; ohne Kenntnis der Zwischenform zwischen diesem Bilde und anderen kann in der Tat die Ansicht gebildet werden, dass hier eine Art von „Zwischenscheibe“ vor-

liegt. In anderen Fällen erscheint er mehr oder weniger gequollen. infolgedessen seine Dicke stark variiert. Auf der Fig. 12 ist ein verhältnismässig schwach gequollener, auf Fig. 15 ein stark gequollener Ring abgebildet. Häufig erscheint der Zwischenring zerrissen, wobei gewöhnlich die äussere Seite desselben einen Riss aufweist, die innere Seite bleibt hierbei gewöhnlich auf dem Achsenzylinder, indem sie demselben dicht anliegt (Fig. 8 ax); die Fetzen der äusseren Seite des Ringes ordnen sich entweder in Form von regelmässigen Falten an (Fig. 2 und 8), oder legen sich dem Anfangsteil der beiden interannulären Segmente an (Fig. 4 und 16), oder aber ergeben, im Falle die Ränder des Risses uneben sind, mit den teilweise gefärbten Scheidewänden des protoplasmatischen Gerüstes Bilder, welche vollkommen den „Stachelreifen" („le double bracelet épineux), wie sie unlängst Nageotte (6) beschrieben hat, gleichen.

Mir scheint es, dass diese von Nageotte beschriebenen eigenartigen Gebilde das Resultat einerseits des Risses des Zwischenringes, andererseits einer unvollkommenen Färbung der sich an den Achsenzylinder anlegenden Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes sind.

E. Achsenzylinder.

Hinsichtlich des feineren Baues des Achsenzylinders habe ich bei den höheren Wirbeltieren alles das bestätigen können, was ich an den markhaltigen Fasern der Fische gesehen habe. Von der inneren Fläche der Markscheide ist der Achsenzylinder durch eine dünne Schicht einer Substanz getrennt, welche auf Präparaten, die in molybdänsaurem Ammonium fixiert sind, selten das Aussehen einer homogenen. bläulichen Lamelle hat, häufiger jedoch als eine Schicht feinster Körnchen oder Tropfen erscheint, die sich entweder in Form eines mehr oder weniger gleichmässigen Niederschlags anordnen, oder das Aussehen eines äusserst zarten Netzes oder Musters auf der Oberfläche des Achsenzylinders annehmen. Diese Schicht entspricht offenbar der „Gerinnselscheide" der Autoren; sie stellt, wie auch bei Fischen, keine selbständige Hülle dar, sondern macht tatsächlich eher den Eindruck eines Niederschlags oder eines Gerinnungsproduktes einer Substanz, die intra vitam den Achsenzylinder von der Markscheide trennt.

Der fibrilläre Bau des Achsenzylinders tritt auf meinen Präparaten sehr deutlich hervor. Wie bei Fischen, so habe ich auch hier, ungeachtet einer äusserst scharfen Tinktion der Fibrillen, keine Anastomosen zwischen den Fibrillen, weder an den Ranvierschen Schnürringen, wie Schiefferdecker (12) angibt, noch im Verlaufe des Segmentes, wie es Walter (15) beweisen will, wahrnehmen können.

4. Schlussbetrachtungen.

Das oben Mitgeteilte stellt die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen über den Bau der Markscheide dar. Leider betreffen sie nur die peripherischen markhaltigen Fasern und können nicht direkt auf die Fasern des Zentralnervensystems übertragen werden.

Es ist äusserst wichtig, die morphologischen Beziehungen in den zentralen Nervenfasern festzustellen, auf die, wenigstens auf den ersten Blick, das oben angeführte Schema des Baues der markhaltigen Faser nicht zutrifft.

Gegenwärtig bin ich gerade mit der Klarstellung dieser Frage beschäftigt, wobei einige der bereits angefertigten Präparate zugunsten einer Ähnlichkeit in struktureller Hinsicht beider Nervenfaserarten sprechen und jedenfalls die Ansicht nicht bestätigen, dass die Struktur der zentralen Fasern sich scharf von derjenigen der peripheren unterscheide.

Wie bei meiner vorigen Arbeit, so hat auch bei der vorliegenden mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. A. S. Dogiel, mich stets durch seine Ratschläge in hervorragender Weise unterstützt; es sei mir gestattet, ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Gedoelst, L.: Étude sur le constitution cellulaire de la fibre nerveuse. La cellule, Tome III, 1886.
2. Hatai, Shinkishi: The neurokeratin in the medullary sheaths of the peripheral nerves of mammals. Journ. comp. Neurol. Granville, Vol. 13, No. 2, 1903.
3. Kappers, C.: Recherches sur le développement des gaînes dans le tube nerveux. Petrus Camper, Dl. 2, Aufl. 2, S. 223—268 mit 1 Taf. u. 1 Fig. im Text, 1903.

4. Kölliker: Histologische Studien an Batrachierlarven. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 43, 1886.
5. Nageotte, S.: Incisures de Schmidt-Lanterman et protoplasma des cellules de Schwan. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance de 15 Janvier 1910, T. XLVIII, p. 39.
6. Derselbe: Sur une nouvelle formation de la gaîne de myéline: le double bracelet épineux de l'étranglement annulaire. 10 Janvier 1910, Separat-Abdr. aus Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, Paris 1910.
7. Nemiloff, A.: Zur Frage über den Bau der Fettzellen bei Acipenser ruthenus. Mit 6 Abbildung. Anat. Anz., Bd. XXVIII, No. 21/22, 1906.
8. Derselbe: Einige Beobachtungen über den Bau des Nervengewebes bei Ganoiden und Knochenfischen. Teil II. Der Bau der Nervenfasern. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 72, 1908.
9. Paladino, P.: De la continuation de la névroglie dans le squelette myélinique des fibres nerveuses et de la constitution pluricellulaire des cylindraxe. Arch. Ital. de Biol., T. XIX, p. 26, Turin, 1893.
10. Derselbe: Encore sur les rapports les plus intimes entre la névroglie et les cellules et les fibres nerveuses. 1 Taf. Arch. Ital. de Biol., T. 51, Fasc. 2, S. 206—212.
11. Reich, F.: Zur feineren Struktur der Zelle des peripheren Nerven. Allg. Zeitschr. Psychiatr., Bd. 62, p. 620—630, 2 Fig.
12. Schiefferdecker, P.: Über das Verhalten der Fibrillen des Achsenzylinders an den Ranvierschen Einschnürungen der markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, H. 4, mit 1 Taf., 1906.
13. Vignal, W.: Développement des élements du système nerveux cérébro-spinal, Paris 1889.
14. Walter, F. K.: Über Regeneration peripherer Nerven. Inaug.-Diss., Rostock 1908.
15. Derselbe: Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, H. 1/2, S. 152—164, 6 Abb., 1908.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Sämtliche Figuren sind mit Hülfe des Zeichenapparates von Zeiss angefertigt worden.

Fig. 1. Nervenfaser aus der Canda equina eines Affen. Es ist ungefähr die Hälfte eines interannulären Segmentes abgebildet. n = Kern einer Markzelle; ps = Körper derselben; d = Fortsätze, welche das schwammige Gerüst der Markscheide bilden. Methylenblau. Reichert, Obj. 7a, Ok. 4.

Fig. 2. Ein Ranvierscher Schnürring einer Nervenfaser aus der Cauda equina eines Affen. Der Zwischenring ist von der Aussenseite

zerrissen; die Rissränder sind in Gestalt von Falten sichtbar. ax = Achsenzylinder; d = Trabekeln des Protoplasmagerüstes im Beginn der Färbung; s = Schwannsche Scheide. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 4.

Fig. 3. Teil einer markhaltigen Nervenfaser aus einer (dorsalen) Spinalwurzel vom Pferde, nach Extraktion des Markes. nk = Neurokeratinnetz; n = Kern; ps = Protoplasma einer Markzelle; ax = Achsenzylinder. Fixiert in Chromessigsäure; eingebettet in Celloidin-Paraffin; gefärbt in Hämatoxylin nach Heidenhain und Bordeaux-R. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Kompens.-Ok. 4.

Fig. 4. Ranvierscher Schnürring einer Nervenfaser aus der Cauda equina eines Affen. Der Zwischenring ist von der Aussenseite zerrissen, seine Fetzen (zr) haben sich neben die sich im Beginn der Färbung befindenden Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes (d) gelegt; ax = Achsenzylinder. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 4.

Fig. 5. Ein Teil des Protoplasmagerüstes einer markhaltigen Faser aus einer Spinalwurzel einer Katze. Im Protoplasma der Trabekeln sind Vakuolen sichtbar, die offenbar ein gewisses Stadium der Myelinbildung von den Markzellen darstellen. d = Protoplasma des Skeletts; v = Vakuolen. Gezeichnet bei einer Einstellung des Tubus auf die äusserste Oberfläche. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 3.

Fig. 6. Teil eines Schnittes durch eine in Methylenblau gefärbte markhaltige Nervenfaser. Cauda equina vom Pferde. Sichtbar sind die Zwischentrichter und ihr Zusammenhang mit dem Protoplasmagerüst. zt = Zwischentrichter; d = Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes; ax = Achsenzylinder. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Kompens.-Ok. 4.

Fig. 7. Teil eines interannulären Segmentes einer markhaltigen Nervenfaser aus einer Spinalwurzel der Katze. d = Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes; v = Vakuolen. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 4.

Fig. 8. Ranvierscher Schnürring einer Nervenfaser aus der Cauda equina eines Affen. Der Zwischenring ist von der Aussenseite zerrissen, seine Ränder erscheinen als gefärbte Falten (zr) an der Basis beider interannulärer Segmente. ax = Achsenzylinder, der an dieser Stelle von der Innenseite des Zwischenringes umgeben ist. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 4.

Fig. 9. Ranvierscher Schnürring einer Nervenfaser aus der Cauda equina eines Affen. Der Zwischenring ist zerrissen, seine Fetzen erinnern mit den im Beginn der Färbung befindlichen Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes an das unlängst von Nageotte (1910) unter der Bezeichnung „le double bracelet épineux“ beschriebene Gebilde. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. 1/12; Ok. 4.

Fig. 10. Ranvierscher Schnürring mit zerrissenem Zwischenringe, dessen Fetzen (b) bei der Isolierung der Nervenfaser disloziert worden

sind. Cauda equina eines Affen. pr = Ranvierscher Schnürring; s = Schwannsche Scheide; d = Trabekeln des protoplasmatischen Gerüstes. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Ok. 4.

Fig. 11. Protoplasmatisches Skelett einer markhaltigen Nervenfaser aus einer Spinalwurzel (dorsalen) des Pferdes. nk = protoplasmatisches Gerüst; pr = Ranvierscher Schnürring; ax = Achsenzylinder. Fixiert in Chromessigsäure; eingebettet in Celloidin-Paraffin; gefärbt in Hämatoxylin nach Heidenhain und Bordeaux-R. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Ok. 4.

Fig. 12. Ranvierscher Schnürring, in welchem der Zwischenring sich zufällig um einen Winkel von 90° bei der Isolierung der Nervenfaser gedreht hat. Spinalwurzel eine Katze. S = Schwannsche Scheide; Zr = Zwischenring; pr = Ranvierscher Schnürring. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Ok. 4.

Fig. 13. Markzelle aus einer Nervenfaser der Katze. Cauda equina. n = Kern; ps = Protoplasma; f = Protoplasmafibrillen. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Kompens.-Ok. 4.

Fig. 14. Markzelle mit Fortsätzen aus einer Nervenfaser der Katze. Cauda equina. n = Kern; ps = Protoplasma; d = Fortsätze, die das Skelett des Markes bilden. Methylenblau. Zeiss' Obj. 4 mm; Ok. 4.

Fig. 15. Markhaltige Nervenfaser einer Katze mit dem bei der Isolierung der Faser dislozierten Zwischenring. Cauda equina. ax = Achsenzylinder; S = Schwannsche Scheide; W = die Rissstelle derselben bei der Dislozierung des Zwischenringes; Zr = Zwischenring; d = Bruchstücke der Trabekeln des Protoplasmagerüstes. Das bei der Dislozierung deformierte protoplasmatische Gerüst der Faser ist auf dem Präparate fast unbemerkbar, da es nicht gefärbt ist. Gezeichnet bei einer bestimmten Tubuseinstellung. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Ok. 4.

Fig. 16. Markzelle mit einem Teil des von ihren Fortsätzen gebildeten Skelettes des Markes. Cauda equina einer Katze. n = Kern; ps = Protoplasma; d = schwammiges Skelett. Methylenblau. Zeiss' homog. Immers. $^{1}/_{12}$; Ok. 3.

Aus dem anatomisch-histologischen Laboratorium der Universität St. Petersburg.

Über den Bau des Flimmerapparates.

Von

A. Kolačev.

Hierzu Tafel XVII und 2 Textfiguren.

Seitdem die bekannte Arbeit von Engelmann (1880), welche der gegenwärtigen Lehre über die Erscheinung der Flimmerbewegung den Ursprung gab, erschienen ist, haben sich viele Forscher mit Fragen beschäftigt, welche die strukturellen Einzelheiten des Flimmerapparates, sowie die funktionellen Beziehungen der einzelnen Teile desselben betreffen. Ungeachtet dessen ist noch vieles aus dem Gebiete dieser Fragen nicht genügend klargestellt. Die Aufgabe meiner vorliegenden Arbeit bestand in einem möglichst detaillierten Studium des Baues des Flimmerapparates. Als ich die Arbeit in Angriff nahm, war ich weit entfernt von irgend einer vorgefassten Meinung pro oder contra. Bei der Schilderung meiner Ergebnisse beschränke ich mich ausschliesslich auf meine Beobachtungen, ohne auf eine ausführliche Betrachtung der Erscheinung der Flimmerbewegung im allgemeinen in ihrer ganzen Kompliziertheit einzugehen. Es sei hier vermerkt, dass in der unlängst erschienenen Arbeit von Erhard (Febr. 1910) bereits eine recht vollständige Übersicht der Literaturbefunde gegeben ist.

Als Material meiner Untersuchungen diente mir ein gewöhnliches und erprobtes Objekt, das Darmepithel von *Anodonta*. Ausserdem zog ich noch, mehr zur Kontrolle, den Darmkanal von *Ostrea*, den Leberausführungsgang von *Helix pomatia*, die Trachea- und Uterusschleimhaut höherer Wirbeltiere verschiedenen Alters, sowie menschlicher Föten hinzu. Später untersuchte ich noch den Flimmerapparat von *Opalina ranarum*.

Als Fixierungsflüssigkeiten wandte ich an: die Gemische von Flemming (schwache und starke Lösung), von Hermann, von Lenhossék, von Carnoy-Gilson und Sublimat mit Pikrin-

säure oder Essigsäure. Alle diese gaben im wesentlichen dasselbe Strukturbild, natürlich mit den jedem derselben eigenen Besonderheiten und auch diese hauptsächlich in bezug auf Farbstoffe. Die Infusorien wurden in den Gemischen von Flemming, Schaudinn und Carnoy-Gilson fixiert. Zur Färbung benutzte ich hauptsächlich das Eisenhämatoxylin von Heidenhain — sowohl mit der Ergänzungsfärbung in Bordeaux oder Rubin, als auch ohne dieselbe — und das Gemisch von Unna.

Bevor ich auf die Betrachtung des Baues des Flimmerapparates eingehe, halte ich es für notwendig, darauf hinzuweisen, dass gegenwärtig sich immer mehr die Annahme geltend macht, dass der Impuls der Flimmerbewegung augenscheinlich in den Wimpern selber liegt. Davon überzeugt uns eine Reihe von Befunden. Bereits Engelmann (1868), darauf Peter (1899) und Erhard (1910) haben bewiesen, dass der Kern keinen direkten Anteil an der Bewegung der Haare nimmt. Dasselbe muss auch hinsichtlich des Protoplasmas des Zelleibes selber ausgesagt werden, da nach den Angaben von Verworn (1889), von Kölsch (1902) und Pütter (1904) selbst ausgesprochene Zerstörungen des Protoplasmas die Regelmässigkeit der Flimmerbewegung nicht stören, solange sich die Zerstörung nicht auf die Flimmerhaare selber ausbreitet. Desgleichen stellen die Befunde von Peter (1899) und Erhard (1910) fest, dass eine Zerstörung sowie eine vollkommene Vernichtung der sich in die Zelle fortsetzenden Wurzeln der Flimmerhaare keinen Einfluss auf die Arbeit dieser hat. Erhard hat Versuche über die Einwirkung einer erhöhten Temperatur (für Mollusken zirka 40°) gemacht und beobachtete als Folge davon eine vollkommene Auflösung des kutikularen Zellsaumes, wobei jedoch die Bewegung der Härchen durchaus nicht aufhörte, sondern sogar verstärkt wurde. Im Gegensatz zu der bekannten Theorie von Henneguy-Lenhossék und deren Nachfolgern sind ausser den Befunden über die Entwicklung des Flimmerapparates, welche von Gurwitsch (1901) und Wallengren (1905) erhoben sind und welche diese Theorie im allgemeinen untergraben, noch eine Reihe von Hinweisen auf eine Autonomie der Flimmerhaare in bezug auf die Basalkörperchen vorhanden. So weist Vignon (1900) darauf hin, dass er in den Flimmerzellen der Taster von *Pecten* keine Spuren von Basalkörperchen gefunden hat. Dasselbe

bezeugt auch Kuppelwieser (1906) hinsichtlich der mit zwei Flimmerhaaren versehenen Zellen der Larven von *Cyphonautes,* wo die Neigung der Flimmerhaare weniger beträchtlich ist als gewöhnlich. In den „Ergebnissen der Physiologie“ führt Pütter einige Beispiele an über die Bewegung von Geisseln, die von dem Zellkörper vollkommen abgelöst sind. Fabre-Dommergue (1888) und Kölsch (1902) berichten, dass bei Infusorien isolierte Flimmerhaare fortfahren sich noch einige Zeit zu bewegen. Desgleichen hält auch Schuberg (1905) die von ihm an isolierten Geisseln und Flimmerhaaren beobachteten Einrollungen, Ösenbildungen und andere derartige Formveränderungen für Anzeichen einer selbständigen Flexion der Flimmerorgane. Es sei noch vermerkt, dass in den angeführten Fällen an den isolierten Flimmerhaaren keine Basalkörperchen beobachtet wurden. Was die Befunde von Verworn (1891) und Peter (1899) anbetrifft, welche darauf hinweisen, dass die von den Basalkörperchen isolierten Flimmerhaare keine Anzeichen einer aktiven Bewegung aufweisen, so haben die negativen Befunde in diesem Falle keine Beweiskraft und können nicht als Stütze der Theorie von Henneguy-Lenhossék dienen, da die Unbeweglichkeit der Flimmerhaare bei einer derartigen Isolation einfach die Folge einer Verletzung ihres Plasmas selber sein kann, wie es Erhard (1910) annimmt. Es ist verständlich, dass, je mehr sich auf diese Weise die Autonomie der Flimmerhaare bei der von ihnen ausgeführten Bewegung klarstellt, um so mehr Interesse die Fragen über den feineren Bau derselben gewinnen.

Flimmerhaare. Gegenwärtig besitzen wir schon einige Befunde über den Bau der Flimmerhaare selbst. So hat Löffler (1889) an der Hand seines bekannten Verfahrens darauf hingewiesen, dass die Flimmerhaare der Infusorien an ihrem freien, recht stumpfen Ende einen feinen Fortsatz besitzen, für welchen der gesamte übrige mehr oder weniger gleichmässig verdickte Teil des Flimmerhaares gleichsam als Scheide dient. Schuberg (1905) stellt mit einer Glaubwürdigkeit, die keinen Zweifel zulässt, bei seinen interessanten Untersuchungen über die Infusorien für die Flimmerhaare die Anwesenheit von feineren und weniger gefärbten Endstücken, als einen bestimmten morphologischen Begriff, fest, aus welchem folgt, dass im Bau der Flimmerorgane zwei morphologisch gesonderte Teile unterschieden

werden müssen: ein Achsenfaden und eine denselben mit Ausnahme seines freien Endes bedeckende protoplasmatische Hülle. Für die Geisseln der Flagellaten haben eine gleiche Differenzierung erwiesen: Fischer (1894) in den sog. „Flimmergeisseln", Bütschli (1902), Prowazek (1904), Hamburger (1905), Goldschmitt (1907), Awerinzew (1907), bei den Spermatozoiden Korschelt-Heider (1902) und Pütter (1904). Das Vorhandensein eines besonderen Achsenfadens in den Flimmerhaaren der Metazoa ist von Koltzoff (1903, 1906) für einige Pteropoda und von Erhard (1910) für *Anodonta* bewiesen worden.

Bei meinen Beobachtungen über das Flimmerepithel des Darmes von *Anodonta* ist es mir gelungen im Bau der Flimmerhaare eine andere Eigenheit festzustellen. Wie aus der beigegebenen Zeichnung (Fig. 1) hervorgeht, sind dieselben nicht homogen, wie sie von fast sämtlichen Forschern bisher beschrieben wurden, sondern bestehen aus niedrigen, dunkel gefärbten Scheiben, die durch breitere, schwach gefärbte Abschnitte getrennt sind. Bei der Feinheit der Flimmerhaare ist es durchaus verständlich, dass diese Scheiben (wie ich sie zunächst bezeichnen werde) als Körner erscheinen, welche den Härchen ein eigenartiges Aussehen verleihen, das äusserlich an quergestreifte Muskelfibrillen erinnert. Diese Scheiben sind im allgemeinen längs dem gesamten Flimmerschaft angeordnet, angefangen von dem in der Kutikula gelegenen Zwischenstücke (Zwischengliede) bis an das freie Ende, wobei sie hier bald näher, bald weiter von dem äussersten Endpunkte des Flimmerhaares gelegen sind, was jedoch schwer fällt genau festzustellen, da nicht immer, besonders auf Schnitten, die Totalität der Härchen garantiert ist. Es lässt sich nur mit Sicherheit aussagen, dass die Flimmerhaare niemals mit dunklen Scheiben endigen, sondern dass das äusserste Ende derselben stets einen leicht zugespitzten, schwach gefärbten Abschnitt darstellt. Ausserdem muss ich noch vermerken, dass die Scheiben näher zur Basis hin dichter gedrängt und in regelmässigen Abständen voneinander angeordnet sind, während in der Richtung zum Gipfel des Haares dieselben grössere und weniger regelmässige Zwischenräume haben; eine bestimmte Regel einer derartigen Anordnung der Scheiben lässt sich augenscheinlich nicht aufstellen.

Eine derartige Differenzierung des Baues der Flimmerhaare habe ich ausser bei *Anodonta* auch bei *Ostrea,* auf Total-

präparaten von *Opalina ranarum,* sowie im Epithel der Tracheaschleimhaut eines fünfmonatlichen menschlichen Fötus, der in dem Gemisch von Lenhossék fixiert war, erhalten. Es ist bemerkenswert, dass bei einer Färbung vollkommen frischer Flimmerzellen mit Methylenblaulösungen die von mir beschriebenen Scheiben sich desgleichen intensiver färben als die sie trennenden Zwischenabschnitte. Dieser Umstand, sowie die Verschiedenartigkeit der untersuchten Objekte, fernerhin der Umstand, dass ich mit gleichem Erfolge sämtliche angeführten Reaktive angewandt habe, sprechen meiner Meinung nach genügend gegen die Möglichkeit von Kunstbildern und zugunsten dessen, dass diese Bilder tatsächlich einer natürlichen Differenzierung der Flimmerhaare entsprechen. Selbst bei Betrachtung von frischen oder fixierten Präparaten ohne jegliche Färbung lässt sich bisweilen wahrnehmen, wenn auch nicht deutlich, dass die Haare nicht homogen sind, wobei dieses Verhalten nach dem Hinzufügen von Methylenblau beträchtlich deutlicher hervortritt. Ein mehr oder weniger genaues Bild der erwähnten Struktur der Flimmerhaare kann natürlich nur bei Anwendung einer gut differenzierenden Färbung, z. B. Eisenhämatoxylin von Heidenhain, erhalten werden. Eine nicht geringe Schwierigkeit bestand hierbei darin, den entsprechenden Moment bei der Extraktion des Hämatoxylins mit Eisenalaun abzupassen. In der Mehrzahl der Fälle muss hierbei von einer Deutlichkeit der übrigen Zellstruktur abgesehen werden, da die feinen Flimmergebilde leicht entfärbt werden, weswegen auch auf den anderen der Arbeit beigegebenen Zeichnungen die hier beschriebene Struktur der Flimmerhaare nicht wahrnehmbar ist.

Diese meine Beobachtungen stehen nicht isoliert da. Stuart (1865) beschreibt in dem Cirrenvelum der Larven von *Aplysia virescens,* sowie in den flimmernden Richtungskörpern bei der Eifurchung dieser Tiere, dass die Flimmerhaare flache, zum Ende sich verjüngende Bänder darstellen, welche aus einer Reihe dicht beieinander gelegener Fibrillen bestehen. Diese Fibrillen seien aus aufeinander folgenden länglichen viereckigen Muskelteilchen zusammengesetzt (deren Ecken etwas abgerundet sind), welche in einem schwach lichtbrechenden, leicht körnigen Protoplasma eingelagert sind. Verfasser nimmt hierbei eine vollkommene Idendität der Flimmerhaare mit den Muskelfasern an.

Eine derartige phantastische Beschreibung behindert jedoch eine reale Vorstellung des vom Verfasser tatsächlich gesehenen Bildes. Bei den optischen Hilfsmitteln, welche Verfasser zu Gebote standen und welche eine Vergrösserung von im Maximum 750 mal ergaben, ist es direkt undenkbar, die einzelnen Fibrillen, die in den Bestand der Flimmerhaare eingehen, zu sehen, geschweige denn die detaillierte Struktur einer derartigen Fibrille (wenn auch nur halbschematisch) mit Bezeichnung der dieselbe zusammensetzenden Elemente zu zeichnen. Hensen (1865) hat in den Flimmerhaaren des Epithels, welches die Stiele der Mantelaugen von *Pecten jacobaeus* auskleidet, die von Stuart beschriebenen „rechteckigen Muskelelemente" gesehen. Verfasser gibt jedoch selber zu, dass die von ihm angewandten Mittel nicht die Möglichkeit geben, irgendwelche entscheidende Schlüsse aus den von ihm beobachteten Bildern zu ziehen.

Künstler (1882) beobachtete bei den Flagellaten: *Cryptomonas olivaceus, Euglena oxyurus, Chilomonas paramaecium, Chlamidomonas pulvisculus* etc. eine leichte Querstreifung der Geisseln, welche er der Querstreifung der Muskeln gleichstellt. Verfasser gibt hierbei eine äusserst dunkle Erklärung der von ihm dargestellten Struktur. Seiner Meinung nach befinden sich in dem Grundfaden der Geissel eine Reihe besonderer Kügelchen, die voneinander durch schmale Streifen einer hellen Protoplasmamasse getrennt sind. Diese Kügelchen, welche Künstler nicht gesehen hat und auf seinen Zeichnungen nicht wiedergibt, stellt er als massive „Mikrosomen" dar, ähnlich denen, welche im gesamten Protoplasma zerstreut sind. Die sie trennenden schmalen Protoplasmastreifen ergeben seiner Meinung nach die Querstreifung des Grundfadens der Geissel. Die von diesem Forscher beigegebenen Abbildungen machen jedoch bei der Unklarheit der Beschreibung den Eindruck einer äusseren Gliederung der Geisseln der Art, wie sie z. B. Löffler (1888) beschreibt. Alfred Fischer (1894) bildet bei *Polytoma uvella* und *Bodo spec.* einen grobkörnigen, meiner Meinung nach eher einen varikösen Bau der Geisseln ab, welcher nach dem Verfasser an die von Verworn („Bewegung der lebenden Substanz") beschriebene Struktur der reizbaren Pseudopodien der Orbitolithen erinnert. Verfasser stellt jedoch selber die Richtigkeit des von ihm erhaltenen Strukturbildes in Abrede und schreibt

dessen Entstehung der quellenden Wirkung der von ihm angewandten Löfflerschen Beize zu.

Tönniges (1898) und Plenge (1898—1901) haben beide gleicherweise, ersterer in den Flimmerhaaren von *Opalina ranarum*, letzterer in den Geisseln von Mycetozoenschwärmern abwechselnde dunkle und helle Abschnitte wahrgenommen. Hier kann schliesslich noch erwähnt werden die quergestreifte Differenzierung des besonderen Tasters von *Noctiluca miliaris*, dessen Abbildung sogar in Lehrbüchern aufgenommen ist (Doflein, 1902, und andere). Im allgemeinen stösst jedoch irgendwelche Identifizierung der Taster der Protozoa mit den Flimmerapparaten auf entschiedenen Widerspruch von vielen Seiten, obgleich sie auch einige Anhänger (Schäfer, 1904) aufweist. Schuberg (1905) erklärt direkt, gestützt auf Befunde, die Bütschli anführt (1887—1889), dass der Taster von *Noctiluca* seinem Bau und dem Charakter seiner Bewegung nach dermassen isoliert dasteht, dass er als Grundlage für irgendwelche Schlüsse, die Beziehungen zum allgemeinen Problem der Flimmerbewegung haben, nicht angenommen werden kann.

Aus den angegebenen Gründen sind die Angaben von Stuart, Hensen, Künstler und Fischer nicht beweisend. Die Beobachtungen von Tönniges und Plenge wurden gewöhnlich infolge Mangels einer genauen Beschreibung und einer Bestätigung an anderen Objekten von den späteren Forschern ignoriert und bei der physiologischen Begründung der Flimmerbewegung nicht in Betracht genommen. Gegenwärtig jedoch, nachdem ich eine gleiche Struktur der Flimmerhaare bei verschiedenen Tieren gezeigt habe, erhalten meiner Meinung nach auch diese Befunde eine gewisse Bedeutung.

Oben bereits habe ich darauf hingewiesen, dass auf Grund von tatsächlichen Befunden die Mehrzahl der neuesten Forscher eine Autonomie der Flimmerhaare bei der Bewegung derselben, sowie eine Sonderung zweier morphologisch verschiedener Elemente an denselben anerkennt. Ich möchte hier in Kürze die Erklärungen der physiologischen Grundlage der Flimmerbewegung berühren, welche einerseits auf einer Anerkennung der Autonomie der Flimmerhaare, andererseits auf der Tatsache eines Vorhandenseins eines besonderen Achsenfadens und einer denselben umgebenden plasmatischen Hülle begründet sind. — Bereits Leydig (1885)

nahm an, dass die Plasmahülle der Flimmerorgane, welche aus einer halbflüssigen Substanz besteht, aktiv beweglich sei, oder das eigentliche kontraktile Element bilde, während der solidere Achsenfaden nur ein elastisches, passiv bewegliches Gebilde darstelle. Lankester (1897), Bütschli (1902), Prowazek (1904) hielten eine derartige funktionelle Scheidung wenigstens für die Geisseln der Protozoa als erwiesen. Eine Reihe neuester Forscher: Pütter (1904), Gurwitsch (1904), Schuberg (1905) und andere stellen das Vorhandensein zweier physiologisch verschiedener Elemente überhaupt für alle Flimmergebilde fest, indem sie somit das wesentliche der Erscheinung der Flimmerbewegung auf eine gegenseitige Einwirkung von Kräften zurückführten, welche sowohl der elastischen als auch der kontraktilen Substanz zu eigen sind.

Ich glaube, dass die von mir erwiesene Struktur der Flimmerhaare, welche aus dunklen Scheiben und aus schwach gefärbten, dieselben trennenden Zwischenräumen bestehen, einer derartigen Deutung nicht widersprechen. Im Gegenteil scheint es mir, dass gerade in dieser Struktur die kontraktile Eigenschaft der plasmatischen Hülle ihren äusseren Ausdruck findet, welche somit in Gestalt von kompakten dunklen Abschnitten und hellen Zwischenräumen differenziert ist. Der Achsenfaden erstreckt sich natürlich als elastischer Schaft des Flimmerhaares unverändert vom oberen Ende desselben bis zu dessen Basis.

Die Bezeichnung „Scheiben“ habe ich für die dunklen Abschnitte nur auf Grund eines äusseren Eindrucks (ausserdem in Profilansicht derselben) angewandt. Tatsächlich können sie sich als Ringe darstellen, welche den Achsenfaden umgeben. Wie bereits oben erwähnt, endigen die Flimmerhaare niemals mit einer dunklen Scheibe, ihr Endpunkt erscheint stets als heller verjüngter, bald grösserer bald geringerer Abschnitt. Dieser Umstand gibt mir die Möglichkeit an die Hand, eine Analogie mit den Angaben der oben erwähnten Forscher hinsichtlich der Anwesenheit eines besonderen Abschnittes der Flimmerhaare in Gestalt eines nackten Achsenfadens — Endstückes — durchzuführen.

Basalkörperchen. Für die Mechanik der Flimmerbewegung, die auf der gegenseitigen Wirkung der beiden oben angeführten Kräfte beruht, ist das Vorhandensein eines gewissen

Stützpunktes in Gestalt eines fest fixierten Körperchens durchaus zweckentsprechend, wenn nicht gar physiologisch notwendig. Einen derartigen Punkt stellen die Basalkörperchen dar, die als Anheftungspunkt der Flimmerhaare an den Zelleib dienen. Zu den Ansichten, welche eine ähnliche Rolle der Basalkörperchen vollkommen in Abrede stellen, kann nur die Theorie von Henneguy-Lenhossék gezählt werden, welche den Basalkörperchen, als Gebilden centrosomaler Herkunft, die Bedeutung eines kinetischen Zentrums zuschreibt, sowie die Ansicht von Apáthy (1897), welcher dieselben als Endigungen eines besonderen Nervenapparates, der sich in Gestalt der Wurzeln der Flimmerhaare darstellt, ansieht. Sämtliche übrige Ansichten über die Bedeutung der Basalkörperchen enthalten im wesentlichen nichts, was ihre Stützfunktion ausschliesst. Frenzel (1886) hielt die Basalkörperchen für Schutzgebilde für das vollkommen entblösste Protoplasma der Flimmerzellen. Diesem Zwecke dient jedoch der von der Mehrzahl der Forscher erwiesene Kutikularsaum, durch welchen die Flimmerhaare hindurchtreten. Gurwitsch stellt auf Grund seiner Beobachtungen über die Entwicklung des Flimmerapparates (im Tubarepithel von Kaninchen, des Darmes von *Lumbricus* sowie den Kiemen und dem Ösophagus von Krötenlarven) fest, dass zunächst und zwar vollkommen selbständig die Basalkörperchen erscheinen, darauf jedoch von ihnen die Flimmerhaare auswachsen. Der Verfasser zieht hieraus den Schluss, dass bei der Histogenese die Basalkörperchen als Nachwuchs dienen, auf Kosten dessen die Härchen selber sich entwickeln; in den erwachsenen Zellen enthalten sie das Material, das von den Flimmerhaaren während ihrer Funktion verwandt wird. Eine ähnliche Ansicht spricht auch Holmgren (1902) in bezug auf die Basalkörperchen, die er in den Chitinmatrixzellen von Arthropoden gefunden hat, aus: die letzteren bilden verschiedenartige Gebilde, welche dieser Forscher für verklebte, chitinisierte Flimmerhaare hält. Gurwitsch ist es jedoch nicht gelungen, an diesen Objekten den Prozess der Entwicklung der Flimmerhaare selbst zu verfolgen. Übergangsstadien von Zellen, die mit Basalkörperchen versehen sind, jedoch keine Flimmerhaare haben, zu vollkommen entwickelten Flimmerzellen gibt er nicht an. Auf welche Weise hier die Flimmerhaare auswachsen, ist für ihn unbestimmt geblieben. Ausserdem beschreibt

jedoch dieser Forscher bei Salamanderlarven (Rachenepithel) einen vollkommen entgegengesetzten Entwicklungsgang, da hier sich zunächst aus den Flächen der kutikularen Waben Flimmerhaare absondern und erst darauf an deren Basis die Basalkörperchen erscheinen. — Was nun die unmittelbare Stützfunktion der Basalkörperchen anbetrifft, so spricht sich dafür eine ganze Reihe von Forschern aus. Eismond (1900) erklärt direkt, dass sie als Anheftungspunkt der Flimmerhaare und als Stützpunkt der sie in Bewegung versetzenden Kraft dienen. Eine ähnliche Ansicht haben früher Künstler (1882), Plenge (1899), Meisenheimer (1899) ausgesprochen; in neuester Zeit nehmen dasselbe Maier (1903), Schuberg (1905), Kuppelwieser (1906), Erhard (1910) und andere an.

Da ich derselben Ansicht bin, so will ich mich bemühen darzulegen, inwieweit das rein anatomische Bild dieser Funktion der Basalkörperchen entspricht. Heidenhain (1899) vermerkt, indem er bei *Helix pomatia* die Anordnung der Basalkörperchen in Reihen an der freien Oberfläche der Zellen beschreibt, dass dieselben reihenweise untereinander durch besondere Streifen der Grenzmembran der Zelle verbunden sind. Luther (1904) stellt in dem Flimmerepithel der Haut von Turbellarien (Rhabdocoela) fest, dass die in Längsreihen angeordneten Basalkörperchen nicht nur reihenweise miteinander verbunden sind, worauf Heidenhain hingewiesen hat, sondern dass bisweilen von einigen derselben feine Protoplasmazüge zu Körperchen der anderen Reihe ziehen. Im Darmepithel von *Anodonta,* besonders an den Zellen, welche an den Krümmungen des Darmkanals gelegen sind und infolgedessen eine verbreiterte freie Oberfläche aufweisen, habe ich selber die Beobachtungen machen können, dass jedes Basalkörperchen vermittels besonderer Züge mit sämtlichen übrigen, dasselbe umgebenden Körperchen verbunden ist (Fig. 2). Von den am Rande gelegenen Körperchen gehen gleiche Züge auch peripherwärts zu den Zellwandungen ab. Auf der Oberfläche der Flimmerzellen entsteht somit unter der Kutikula eine Art eines besonders differenzierten, intensiv gefärbten protoplasmatischen Netzes, das gleichmässig sich allseitig ausbreitet und in dessen Knotenpunkten die Basalkörperchen eingelagert sind. Auf Vertikalschnitten (Fig. 3) erscheinen die Balken dieses Netzes als schärfer hervortretende Grenzschicht der Zelle, welche sich an

jedem Körperchen etwas verdickt. Das von mir geschilderte Bild findet eine Bestätigung in den Angaben von Gurwitsch (1901), dass bei der Entwicklung des Flimmerapparates die Basalkörperchen als Knotenpunkte von Schlingen der deutlich wabenförmig gebauten Kutikula entstehen. Es ist beachtenswert, dass die gleichen Beziehungen im Bau des Flimmerapparates auch bei Infusorien vorhanden sind. Schuberg (1905) beschreibt, dass bei *Paramaecium caudatum* bei der Betrachtung von der der Fläche die Basalkörperchen gewöhnlich in der Mitte besonderer vieleckiger Felder der Pellikula gelegen und miteinander durch Längslinien verbunden sind, welche Verfasser für eine unterhalb der Pellikula eingelagerte fibrilläre Differenzierung der oberflächlichen protoplasmatischen Schicht hält.[1]) Bisweilen, schreibt Schuberg, sind auch (wenn auch recht schwach) radial von den Basalkörperchen abgehende Linien zu erkennen. Verfasser vermerkt jedoch nicht, ob diese Radiallinien eines Basalkörperchens mit gleichen Linien eines anderen Körperchens sich vereinigen, oder ob sie sich nur auf das Gebiet ihres Feldes beschränken; wahrscheinlicher ist das letztere Verhalten.

Meine Fig. 3 erweist, dass bei *Anodonta* die Basalkörperchen bisweilen komplizierte Formen in Gestalt zweier übereinander gelegener vollkommen runder Gebilde darstellen, wobei das untere in einen Knotenpunkt des oberflächlichen Netzes eingelagert ist, während das obere, etwas kleinere, vollkommen frei gelegen ist. In Anbetracht des minimalen Abstandes zwischen beiden Gebilden, ihrer runden Form und ihrer bedeutend geringeren als gewöhnlich Dimensionen, kann, glaube ich, angenommen werden, dass auch die einzelnen, gewöhnlich länglichen Basalkörperchen tatsächlich Doppelgebilde darstellen, was nur infolge ihrer geringen Grösse nicht immer möglich ist, festzustellen. Dieselbe Annahme hat bereits früher Fuchs (1904) ausgesprochen auf Grund dessen, dass bei der Entwicklung des Flimmerapparates in den Coni vasculosi (bei der Maus) die Basalkörperchen als zwei Körner — einem distalen und einem proximalen, angelegt werden, wobei

[1]) Wahrscheinlich beschreibt auch Tönniges (1898) bei *Opalina ranarum* dasselbe Gebilde als unterhalb der Pellikula sich kreuzende Fäden, in deren Knotenpunkten die Flimmerhaare gelegen sind. Dieser Forscher nimmt sogar an, dass die Kontraktion dieser Fäden die Bewegung der Flimmerhaare hervorruft.

Fuchs dieselben sogar mit den Zentralkörperchenpaaren vergleicht. Es ist jedoch äusserst schwierig nach den Angaben des Verfassers sich klarzustellen, wem das untere (distale) Korn entspricht: ob dem Gebilde, welches Frenzel (1886) in seinem Schema der komplizierten Basalkörperchen als „oberes Knöpfchen" bezeichnet, oder aber dem „Nebenknöpfchen" dieses Schemas, welchem ich das von mir beschriebene Nebenkörperchen gleichstelle. Eine derartige Scheidung ist jedoch unbedingt wichtig, da das von Frenzel als „oberes Knöpfchen" bezeichnete Gebilde bisweilen von den Autoren als äusserer (an der Grenze der Kutikula) Knotenpunkt des Zwischengliedes des Flimmerhaares dargestellt wird und eine vollkommen andere prinzipielle Bedeutung (besonders nach Erhard, 1910) haben kann, infolgedessen eine Zusammenstellung diese Gebildes mit echten Basalkörperchen unmöglich erscheint.

Die Wurzeln der Flimmerhaare. Bereits Engelmann vermerkt bei der Beschreibung der fibrillären intracellulären Fortsetzung der Flimmerhaare, dass dieselbe bisweilen fein gekörnt erscheint, was auch aus seinen Abbildungen hervorgeht. Gaule (1881) hielt sie für quergestreift. Die Vorstellungen über diese Gebilde waren jedoch im allgemeinen augenscheinlich sehr vage. Benda (1899), welcher die Wurzelfäden als Mitochondriengebilde ansieht, beobachtete in ihnen Varikositäten. Auch Heidenhain (1899) vermerkt bisweilen eine Körnelung des Fadenapparates der (nicht flimmernden) Zellen des Darmepithels vom Frosch. Meine Präparate weisen desgleichen darauf hin, dass die Wurzelfäden der Flimmerhaare varikös sind. Diese Varikosität ist bisweilen dermassen scharf ausgeprägt, dass die Fäden selber als Reihen von in gewissen Abständen angeordneten Körnern erscheinen. Ausserdem jedoch gehen von den Fibrillen an den Stellen der Varikositäten Sprossen ab, die dieselben miteinander verbinden (Fig. 4. Sagittalschnitt entsprechend des Schemas von Heidenhain; Fig. 5. Zellen B und C — frontal, genauer Tangentialschnitt.) Auf diese Weise entsteht das typische Bild eines etwas in die Länge gezogenen Netzes mit Verdickungen an den Knotenpunkten, wobei die Längsseiten der Schlingen dieses Netzes, die sich durch ihre Massivität und ihre intensivere Färbung auszeichnen, die Wurzeln der Flimmerhaare darstellen, während die Querbalken schwächer ausgebildet sind, infolgedessen sie auch

nicht immer wahrnehmbar sind. Es ist klar, dass das Bild eines derartigen Netzes nur in dem Falle deutlich festgestellt werden kann, wenn das Netz nicht zu sehr in die Länge gestreckt ist und die Längsseiten seiner Schlingen einander nicht zu sehr genähert sind. In dem oberen Abschnitt der Flimmerzellen, wo die Fibrillen nahe an die Zellwandungen herantreten, sind sie auch mit den letzteren durch Querbalken verbunden. In dieser Hinsicht ist besonders überzeugend das Bild eines Querschnittes (Fig. 6) des oberen Abschnittes der Flimmerzellen, auf welchem die scharf gefärbten Wurzeln der Flimmerhaare und besonders die Verdickungen in den Knotenpunkten als dunkle Punkte erscheinen, die in dem schwächer gefärbten, allgemeinen Protoplasmanetz eingelagert sind. Es ist beachtenswert, dass in dem von den Wurzelfibrillen freien Zellabschnitt, welcher dem von Heidenhain beschriebenen „toten Raum" entspricht, kein derartiges regelmässiges Netz vorhanden ist, sondern dass dasselbe nur durch einige regellos angeordnete Bruchstücke dargestellt ist (Fig. 4). Desgleichen fehlt auch ein regelmässig ausgebildetes Netz in den Abschnitten der Zelle unterhalb des Kernes; hier ist nur zu erkennen, dass eine mehr in der Längsrichtung angeordnete Verteilung der Bruchstücke des Netzes vorwiegt.

Nun ist es interessant die Entwicklung derartiger Wurzeln der Flimmerhaare zu verfolgen. Ich führe hier die von Wallengren (1905) erhobenen Befunde über die Entwicklung derselben bei der Teilung der Epithelzellen des Darmes von *Anodonta* an. Nach Schluss des Teilungsprozesses erfolgt hier eine sekundäre Regeneration des während der Teilung verschwundenen Flimmerapparates. Hierbei werden zunächst nach den Angaben dieses Forschers die Basalkörperchen angelegt (vollkommen unabhängig von den Centrosomen), als eine Verdickung des dichten, peripherischen Zellsaumes, darauf erfolgt alsdann eine Differenzierung aus dem Protoplasma der fädigen Wurzeln selber. Wallengren beobachtete jedoch auch Fälle, in denen Spuren einer Absonderung der fädigen Wurzeln vor der Entstehung der Basalkörperchen auftreten. Infolgedessen gibt er hinsichtlich der Entwicklung der Wurzeln der Flimmerhaare drei Möglichkeiten zu: entweder beginnt ihre Differenzierung an dem unteren Ende der Basalkörperchen und erstreckt sich alsdann in das Innere der Zelle; oder aber die Wurzeln nehmen ihren Ursprung in dem inneren

Protoplasma und erreichen, indem sie sich in der Richtung zum freien Ende der Zelle ausbreiten, die Basalkörperchen; oder schliesslich sie differenzieren sich aus dem Protoplasma auf einmal in ihrer gesamten Länge. Den Prozess der Absonderung selber der Wurzeln der Flimmerhaare beschreibt Wallengren aus Mangel an entsprechenden Bildern nicht; er nimmt jedoch an, dass, da in den früheren Stadien diese Wurzeln eine geringere Ausdehnung in der Richtung von den Basalkörperchen haben, als in den späteren, so erfolgt augenscheinlich ihre Absonderung direkt aus dem Zellprotoplasma, ursprünglich jedoch wird der Prozess an den Basalkörperchen angelegt.

An meinen Präparaten des Darmepithels von *Anodonta* habe ich, gerade dort, wo häufig die von Wallengren beschriebenen Teilungsfiguren angetroffen werden, besondere Zellen beobachten können, welche sich scharf von den übrigen gewöhnlichen Flimmerzellen dieses Objektes absonderten. Das Protoplasma dieser Zellen lässt keine Spur der für jene typischen Wurzeln von Flimmerhaaren erkennen. Es stellt ein gleichmässig in der ganzen Zelle ausgebreitetes Netz dar, ohne jegliche Verdickungen in den Knotenpunkten und ohne eine bestimmte Anordnung seiner Schlingen zu offenbaren (Fig. 7). Auf Grund dessen, dass diese Zellen, die sich in beträchtlichem Maße aus der Reihe der übrigen Flimmerzellen hervortun, ausschliesslich dort angetroffen werden, wo mehr oder weniger häufig Teilungsfiguren vorhanden sind, dass sie häufig paarweise (wie Tochterzellen) gelegen sind und dass sie noch keine Anzeichen einer Sekretion offenbaren, bin ich der Meinung, dass sie junge Tochterzellen mit noch nicht abgesonderten typischen fädigen Wurzeln sind. Den Hauptgrund für die hier ausgesprochene Ansicht ergibt jedoch der Umstand, dass ich auf meinen Präparaten sämtliche Übergangsstadien einer allmählichen Ausbildung dieser Zellen in für das betreffende Objekt typische Flimmerzellen mit einem scharf abgesonderten Wurzelkegel der Flimmerhaare angetroffen habe. Die wichtigsten Übergangsstadien dieser Entwicklung geben die Figuren 7, 8 und 5 (Zelle A). Fig. 7 gibt das Bild der plasmatischen Struktur, in welcher noch keine bestimmte Anordnung der Schlingen des allgemeinen Netzes bemerkbar ist. Hier ist nur die für jegliche Struktur der Flimmerzellen charakteristische Eigentümlichkeit zu erkennen, dass nämlich an jedes Basalkörperchen die vertikalen

Seiten der zunächst an der freien Oberfläche angeordneten Schlingen des allgemeinen Netzes herantreten. Die Netzschlingen strecken sich darauf, wie es die Fig. 8 zeigt, etwas in die Länge, während sich ihre Längsseiten mehr geradlinig von den Basalkörperchen in der Richtung zum Innenteil der Zelle anordnen. Auf der Fig. 5 (Zelle A) ist diese Differenzierung bereits vollkommen scharf ausgeprägt. Hier können schon die aus den Längsbalken des Netzes gebildeten, in der Richtung nach unten etwas konvergierenden Fibrillen verfolgt werden. Zwischen dem Kern und der freien Oberfläche der Zelle (näher zum Kern) treten Verdickungen in den Knotenpunkten auf, die sich darauf längs den Fibrillen nach oben erstrecken und das Bild von typischen Varikositäten der Wurzeln gewähren (Fig. 5, Zelle B und C). Mit der zunehmenden Absonderung der Wurzelfäden werden die Querbalken des Netzes feiner und färben sich weniger intensiv. Die in der Längsrichtung angeordneten Fibrillen nähern sich bei ihrer weiteren Ausdehnung einander und bilden (wenigstens dem äusseren Anblick nach) eine kegelförmige Oberfläche, und ziehen sich schliesslich beinahe in e i n e n Endfaden aus. Hierbei wird das allgemeine plasmatische Netz zerstört, infolgedessen der „tote Raum“ entsteht, den H e i d e n h a i n beschreibt und der nur spärliche, abgerissene Bruchstücke des früheren Netzes enthält (Fig. 4). Aus diesem Entwicklungsgang der Fibrillen des Kegels folgt, dass die Vorstellung H e i d e n h a i n s (1899), als teilen sich die Fibrillen, als solche, dichotomisch in der Richtung vom Gipfel des Kegels zu dessen Basis, nur auf dem äusseren Eindruck beruht und augenscheinlich nicht der Tatsache entspricht.

Bekanntlich gibt es eine Reihe von Hinweisen (conf. die erste Tafel von E r h a r d, 1910) darauf, dass bei den höheren Wirbeltieren in den Flimmerzellen typische Wurzeln der Flimmerhaare gefunden worden sind; nichtsdestoweniger können diese Gebilde nicht als charakteristisch für diese Zellen angesehen werden. Augenscheinlich muss jedoch auch bei den höheren Tieren die protoplasmatische Grundstruktur der Flimmerzellen von demselben Typus sein, der die Möglichkeit des Auftretens einer derartigen Struktur, wenn auch in einzelnen Fällen, gewährt. Tatsächlich habe ich an verschiedenen Objekten (Trachea eines fünfmonatlichen menschlichen Fötus, Trachea des Pferdes, Uterus der Katze) ein feinstes Strukturnetz des Protoplasma wahrnehmen

können, ohne jegliche regelmässige Anordnung desselben, wobei auch hier die oberen Längsseiten der Schlingen ein jedes Basalkörperchen berühren. Das Bild eines derartigen gleichmässigen Netzes ohne Sonderung der Wurzeln der Flimmerhaare gibt auch Vignon (1900, 1901) aus dem Ösophagusepithel von Triton sowie (jedoch weniger typisch) in der Epidermis von *Aeolis papillosa*. Hierbei spricht Verfasser die Vermutung aus, dass die Wurzelfäden durch eine Längskoordination der Trabekeln dieses Netzes entstehen, d. h. genau auf dieselbe Weise, für welche meine Beobachtungen die tatsächliche Grundlage abgeben.

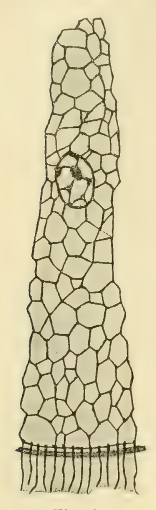


Fig. A.
Die Zelle aus dem Epidermis von Aeolis papillosa. K. 1700. Nach Vignon (1900).

Auf diese Weise kann überhaupt festgestellt werden, dass die protoplasmatische Grundstruktur aller Flimmerzellen sich als mehr oder weniger gleichmässiges Netz ohne besondere regelmässige Anordnung dessen Schlingen darstellt; erst später, infolge einer allmählichen Differenzierung der vertikalen Balken dieses Netzes, sondert sich der Fadenapparat aus, dessen Fibrillen als intracelluläre Wurzeln der Flimmerorgane erscheinen.

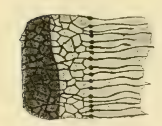


Fig. B.
Die Zelle aus dem Ösophagusepithel von Triton. Nach Vignon (1901).

Diese Verallgemeinerung, als bestimmtes Prinzip des protoplasmatischen Baues, kann infolge meiner Beobachtungen an *Opalina ranarum* auch auf die Wimperinfusorien übertragen worden. Gebilde, welche den intracellulären Wurzeln der Flimmerhaare entsprechen, sind bisher bei Infusorien nur für derartige komplizierte Organe, wie „Wimperbündel", „Cirren" und „Membranellen" beschrieben worden (Engelmann, 1880; Maupas, 1883; Maier, 1903; Schuberg, 1905; Bovard, 1907). Für die gewöhnlichen, einfachen Flimmerhaare sind bisher keinerlei intracelluläre Fortsetzungen derselben angegeben worden. Einige Autoren (Schewjakoff, 1896, bei *Urocentrum* und *Nassula aurea*; Maier, 1903, bei *Bursaria truncatella*, und andere) vermerken bloss, dass zuweilen in besonderen Fällen einem jeden Flimmerhaar Flächen

oder Kanten der Waben der alveolären Schicht, die bisweilen direkt als „radiäre Fäden“ (Schewjakoff, 1896, pag. 25) bezeichnet werden, entsprechen. Auf Grund derartiger Befunde erklärt Verworn (1891), dass die alveoläre Schicht überhaupt als „Teil eines Mechanismus“ für die Flimmerbewegung verstanden werden kann; an und für sich ist jedoch eine derartige Bestimmung äusserst unbestimmt und drückt nichts Wesentliches aus.

Bei *Opalina ranarum* haben die Forscher bisher die für die Mehrzahl der Wimperinfusorien charakteristische alveoläre Schicht nicht gefunden. Bütschli (1889) nahm an, dass bei den mit einer dicken Hülle versehenen Ciliata, zu denen *Nyctotherus, Balantidium, Dasytricha, Discophrya, Opalina* gehören, die äussere homogene Ektoplasmaschicht der Pellikula und der alveolären Schicht der anderen Infusorien entspricht. Das Vorhandensein einer selbständigen alveolären Schicht war darauf (Maier, 1903) erwiesen worden für die Arten *Dasytricha, Discophrya, Balantidium.* Nicht nachgewiesen war jedoch eine derartige Schicht bis jetzt bei *Opalina* und *Nyctotherus.* Bei *Opalina ranarum* fand ich jedoch unterhalb der Pellikula eine wabige Ektoplasmaschicht, welche der alveolären Schicht der übrigen Ciliata (Aspirotricha) entspricht. Dieselbe besteht jedoch hier nicht aus Waben von typischer länglicher Form, sondern aus solchen von bald mehr kubischer, bald mehr flacher, gleichsam längs der Körperoberfläche gestreckter Form. Auf Querschnitten entsprechen jedem Flimmerhaar vertikale (in bezug auf die Oberfläche) Wabenflächen dieser Schicht. Diese Flächen zeichnen sich durch ihre grössere Dicke aus und machen besonders an den Stellen, wo die Waben mehr kubisch sind, den Eindruck von kurzen Wurzeln der Flimmerhaare in Gestalt von „radiären Fäden“, welche von den Basalkörperchen in das Innere des Infusorienkörpers abgehen. Meinen Beobachtungen nach beschränkt sich eine derartige Differenzierung der vertikalen Wabenflächen nicht allein auf die alveoläre Schicht, sondern erstreckt sich bei *Opalina ranarum* auch auf die übrigen protoplasmatischen Schichten. Ich habe nämlich wahrnehmen können, dass die Schlingen des Netzes im Endoplasma, welches nach den Angaben von Prof. Schewjakoff (1896) bei den Infusoria Aspirotricha (Holotricha) aus kleinen, grösstenteils unregelmässigen Vielecken

besteht, die das Endoplasmanetz bilden, recht häufig nicht die gewöhnliche vieleckige Form aufweisen, sondern in der Querrichtung des Infusorienkörpers gestreckt sind. Dementsprechend ordnen sich die gestreckten Flächen der Vielecke in mehr oder weniger geraden Linien an; eine derartige geradlinige Koordination derselben kann dermassen scharf ausgeprägt sein, dass echte, in der Querrichtung des Infusorienkörpers sich erstreckende Fibrillen entstehen. Am meisten beachtenswert ist jedoch der Umstand, dass die auf diese Weise gebildeten Fibrillen auf dem Querschnitt, wie auch die Flächen der alveolären Schicht fast einem jeden Flimmerhaar entsprechen und längs den Wänden des grosswabigen, oder eher grobvakuolisierten (wie es Tönniges [1898] beschreibt) kortikalen Protoplasmas bis zu den Basalkörperchen selber (Fig. 9) verlaufen. Auf Längsschnitten, auf denen die in Reihen angeordneten Flimmerhaare und Basalkörperchen dichter beieinander gelegen sind, ist auch die beschriebene fibrilläre Differenzierung beträchtlich dichter. Ich muss jedoch zugeben, dass das Bild der protoplasmatischen Struktur bei *Opalina ranarum* stark variiert. Neben einer scharf ausgeprägten fibrillären Differenzierung kann ebenso häufig (auf Schnitten durch die End- und Randpartien des Körpers sogar beständig) das Bild eines kontinuierlichen Netzes in allen Protoplasmaschichten wahrgenommen werden. Nichtsdestoweniger kann auch bei *Opalina ranarum* das allgemeine Prinzip der Absonderung des Fadenapparates in den Flimmerzellen aus einer ursprünglich gleichmässigeren Schicht verfolgt werden.

Über die Bedeutung der Wurzeln der Flimmerhaare gibt es in der Literatur eine grosse Anzahl verschiedener Ansichten. Ich habe nicht die Absicht, dieselben hier ausführlich zu besprechen, sondern werde nur einige derselben anführen. Stuart (1867), Simroth (1876), Nussbaum (1877) schreiben ihnen eine motorische Funktion zu. Dieselbe Funktion erkennt für sie auch Benda (1898/99, 1900/01) an, indem er dieselben für Mitochondriengebilde hält. Eimer (1877), Apáthy (1897), Metalnikoff (1900) hielten die Wurzeln der Flimmerhaare für Neurofibrillen. Engelmann (1880) nahm an, dass sie Ernährungszwecken der Flimmerhaare dienen, während Prenant (1899) dieselben als chemische Bereiter der Flimmerbewegung ansieht. Eismond (1900), Peter (1899), Pütter (1904), Maier (1903) sprechen

den Wurzelfäden die Bedeutung von Stütz- und Anheftungsorganen der Flimmerhaare mit den Basalkörperchen zu. Heidenhain (1899) schreibt überhaupt derartigen fädigen Gebilden (wie in dem Darmepithel des Frosches) eine Funktion des Widerstandes (Tonofibrillen) gegen jeglichen mechanischen Druck auf die Zelle zu.

Erhard gelangt schliesslich, gestützt auf die Angaben von Goldschmidt (1907) bei *Mastigamoeba vitrea* und seine eigenen Versuche über die Flimmerzellen der Metazoa, zum Schluss, dass die Wurzeln der Flimmerhaare für eine Verkürzung dieser letzteren dienen. Es muss jedoch eingestanden werden, dass der Sinn einer derartigen Bedeutung derselben unklar ist. Mir scheint es ausserdem, dass die Versuche von Erhard nicht das direkte Recht für einen derartigen Schluss geben. Er legte die Zellen des Flimmerepithels in eine Lösung von Kirschleim ein und beobachtete hierbei, dass in den Zellen mit gut entwickelten Wurzeln der Flimmerhaare (schmale Zellen des Darmepithels von *Anodonta*) eine gewisse Verkürzung der Haare erfolgte, in den Zellen mit schwächer entwickelten Wurzeln (breite Zellen desselben Objektes) war die Verkürzung geringer und fehlte schliesslich gänzlich im Falle eines vollkommenen Mangels derselben (Pharynxepithel vom Frosch). Erhard gibt sogar zur Illustration seines Befundes Ziffern an: im ersteren Fall entsprach die Verkürzung im Mittel der Zahl 7,39, im zweiten 4,22, im dritten 0. Der Verfasser lässt jedoch vollkommen ausser acht, dass auch die Zahlen, welche die mittlere Länge der Flimmerhaare vor dem Versuch angeben, desgleichen sich beträchtlich voneinander unterscheiden (ausserdem desgleichen in abnehmender Folge): 36,64; 34,09; 11,4. Ist das der Fall, so kann mit dem gleichen Recht angenommen werden, dass die kürzeren Flimmerhaare an und für sich dermassen konstruiert sind, dass sie einer Verkürzung unfähig sind. Zur Erklärung eines derartigen Vermögens der längeren Flimmerhaare bei einer Vergrösserung der Widerstandskraft des Mediums (im gegebenen Falle die konsistentere Kirschleimlösung) kann als Beispiel die gewisse unwillkürliche Verkürzung der Muskeln angeführt werden, die gewöhnlich als Begleiterscheinung einer jeglichen stärkeren Spannung derselben erfolgt. Meine Annahme einer analogen Selbstverkürzung der Flimmerhaare ist um so

wahrscheinlicher, als Erhard bei seinen Versuchen eine Verkürzung der Wurzeln selber überhaupt nicht beobachtet hat. Seine anderen weniger wissenschaftlich angestellten Versuche haben einen mehr zufälligen Charakter; Verfasser selber schreibt ihnen augenscheinlich keine entscheidende Bedeutung zu.

Meine Ansicht über die Funktion der Wurzeln der Flimmerhaare besteht darin, dass sie der Zufuhr von Ernährungssubstanzen für die Flimmerhaare dienen, die einen schnellen Ersatz des bei den Arbeiten verbrauchten Materials bedürfen. Ich nehme jedoch an, dass auch die Stützfunktion, welche denselben von vielen Forschern zugesprochen wird, durchaus nicht die Ernährungsfunktion ausschliesst und desgleichen zu Recht bestehen kann. Indem die Wurzelfäden mit den Basalkörperchen eine feste Stütze für die Flimmerhaare abgeben, leisten sie auch, wie ich denke, dem Druck des Flimmerapparates auf die Zellen Widerstand, da ja der Widerstand, welchen die Flimmerorgane bei ihrer Bewegung von seiten des sie umgebenden Mediums erfahren, schliesslich in einen Druck auf die Oberfläche der entsprechenden Zelle übergeführt wird.

Zum Schluss der Beschreibung der Protoplasmastruktur der Flimmerzellen und ihrer Beziehungen zum Flimmerapparat muss ich vermerken, dass Andeutungen auf einen derartigen Bau des Protoplasmas und auf eine Differenzierung aus demselben besonderer fädiger Gebilde M. Heidenhain (1899) ausgesprochen hat, auf Grund seiner Beobachtungen über das (nicht flimmernde) Epithel des Froschdarmes. Wenigstens weist nach den Worten dieses Forschers die sog. Körnchenzone des oberen Zellabschnittes dieses Epithels einen feinwabigen Bau auf, welcher bisweilen sich in Gestalt eines recht regelmässigen, feinen plasmatischen Netzes darstellt. Als einen deutlicheren Ausdruck des Baues dieser Zone bildet Heidenhain (Fig. 1) in ihr einige feine Linien ab, welche die Längsstreifung in querer Richtung durchziehen. Derartige Strukturverhältnisse nimmt Verfasser auch für das Protoplasma des mittleren Zellabschnittes an, da er auch hier zwischen den Fibrillen feine Querbrücken wahrgenommen hat. Präparate, die für eine Abbildung einer derartigen Detailstruktur geeignet wären, hat er jedoch nicht erhalten. Auf jeden Fall, sagt Heidenhain, muss, wenn es möglich ist, dass das Plasma der Darmepithelzellen (des Frosches) im Grunde einen

wabigen Bau hat, der Fadenapparat dieser Zellen als seine besondere, in den Wänden der Waben entstehende Differenzierung angesehen werden (pag. 192, 193).

Herrn Professor A. Dogiel, sowie dessen Herren Assistenten spreche ich meinen Dank für die mir gewährten Ratschläge aus.

Literaturverzeichnis.[1])

Apáthy, Stefan: Das leitende Element des Nervensystems usw. Mitteil. a. d. Zool. Stat. Neapel, Bd. 12, 1897.

Awerinzew, S.: Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten. Zool. Anzeig., Bd. 31, No. 251, 1907.

Benda, C.: Weitere Mitteilung über die Mitochondria. Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin, Jahrg. 1898–99, 7. Sitz., Febr. 1899.

Derselbe: Über neue Darstellungsmethoden der Zentralkörperchen und die Verwandtschaft der Basalkörper der Cilien mit Zentralkörperchen. Arch. f. Anat. und Phys., Phys. Abt., 1901.

Bovard, John F.: The Structure and mov. of condylostoma patens. Univ. of Calif. public. Zool., Vol. 3, No. 14, 1907.

Bütschli, O.: Protozoa. III. Abt. Bronn, Kl. u. Ord. d. Tierreichs. Leipzig, 1887—89.

Derselbe: Bemerkungen über Cyanophyceen und Bacteriaceen. Arch. f. Protistenk., Bd. 5, H. 1, 1902.

Doflein, F.: Lehrbuch der Protistenkunde. Jena 1909.

Eimer, Th.: Weitere Nachrichten über den Bau des Zellkerns, nebst Bem. über Wimperepithelien. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1877.

Eismond, J.: Über d. Natur d. sog. kinetischen Centren der Zellen. Verh. d. anat. Gesellsch z. Pavia, 1900.

Engelmann, Th. W.: Über die Flimmerbewegung. Jenaische Zeitschr. f. Mediz. u. Natur., Bd. 4, 1868.

Derselbe: Zur Anatomie und Physiologie der Flimmerzellen. Arch. f. d. ges. Physiol. (Pflügers), Bd. 23, 1880.

Erhard, Hubert: Studien über Flimmerzellen. Arch. f. Zellforschung, Bd. 4, H. 2 und 3, 1910.

---

[1]) Ich führe hier nur diejenigen Abhandlungen an, die ich in meiner Arbeit zitiere. Ein verhältnismässig vollständiges Verzeichnis sämtlicher Arbeiten, die Beziehung zu den Fragen über den Flimmerapparat haben, gibt Erhard — Studien über Flimmerzellen. Archiv f. Zellforschung, Bd. 4, H. 2 und 3, 1910.

Fabre-Dommergue: Recherches anatomiques et physiologiques sur les infusories ciliés. Ann. Sc., 7, Ser., Zool., T. V, 1888.
Fischer, A.: Über die Geisseln einiger Flagellaten. Jahrbüch. f. wiss. Botanik, Bd. 26, 1894.
Frenzel, Joh.: Zum feineren Bau des Wimperapparates. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 28, 1886.
Fuchs, Hugo: Über Beobachtungen an Secret- und Flimmerzellen. Anat. Hefte, 1. Abt., H. 77 (Bd. 25, H. 3), 1904.
Gaule, J.: Das Flimmerepithel der Aricia foetida. Arch. f. Physiol., Jahrg. 1881.
Goldschmidt, K.: Lebensgeschichte der Mastigamöben Mastigella vitrea n. sp. u. Mastigina Set. n. sp. Arch. f. Protistenk., Supplement I, 1907.
Gurwitsch, Alex: Studien über Flimmerzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 57, 1901.
Derselbe: Morphologie und Biologie d. Zelle. Jena 1904.
Hamburger, Cl.: Zur Kenntnis der Dunaliella Salma usw. Arch. f. Protistenk., Bd. 5, 1905.
Heidenhain, M.: Über die Struktur der Darmepithelzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 54, 1899.
Derselbe: Beiträge zur Aufklärung des wahren Wesens der faserförmigen Differenzierungen. Anat. Anz., Bd. 16, 1899.
Henneguy, L. F.: Sur les rapports des cils vibratiles avec les centrosomes. Archives d'anatomie micr., Tome 1, 1897.
Hensen, V.: Über das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 15, 1865.
Holmgren, N.: Über die morphologische Bedeutung des Chitins bei den Insekten. Anat. Anz., Bd. XXI, No. 14, 1902.
Kölsch, Karl: Untersuchungen über die Zerfliessungserscheinungen der ciliaten Infusorien. Zool. Jahrb., Bd. 16, 1902.
Koltzoff, N. K.: Über formbestimmende elastische Gebilde in Zellen. Biolog. Centralbl., Bd. XXIII, 1903.
Derselbe: Studien über die Gestalt der Zelle. 1. Unt. über d. Spermien d. Dekapoden. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, 1906.
Korschelt, E. und Heider K.: Lehrb. d. vergl. Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Allg. T., Jena 1902.
Kunstler, J.: Contribution à l'étude des Flagellés. Bull. Société zool. de France. Vol. 7, 1882.
Kuppelwieser, H.: Untersuchungen über den feineren Bau und Metamorph. des Cyphonentes. Zoologica, H. 47, Bd. 19, 1906.
Lankester, Ray: Chlamydomyxa montana n. sp., one of Protozoa Gymnomyxa. Quart. Journ. micr. Sc., N. S., Vol. 39, 1897.
Lenhossék, M. v.: Über Flimmerzellen. Verh. d. anat. Gesellsch. in Kiel 1898.
Leydig, J.: Zelle und Gewebe. Bonn 1885.
Löffler, F.: Eine neue Methode zum Färben der Mikroorganismen insbesondere ihrer Wimperhaare und Geisseln. Zentralbl. f. Bacteriol. und Parasitenk., Bd. 6, 1889.

Luther, A.: Die Eumesostominen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 77, 1904.
Maier, Herm. Nic.: Über den feineren Bau der Wimperapparate der Infusorien. Arch. f. Protistenk., Bd. 2, 1903.
Maupas, E.: Contribution à l'étude morpholog. et anatom. des infusories ciliés. Arch. de zool. expér. et génér., 2. Ser., T. 1, 1883.
Meisenheimer, J.: Zur Morphologie der Urniere der Pulmonaten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. LXV, 1899.
Metalnikoff, S.: Sipunculus nudus. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. 68, 1900.
Nussbaum, Moritz: Ein Beitrag zur Lehre von der Flimmerbewegung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1877.
Pěter, Karl: Das Zentrum für die Flimmer- und Geisselbeweg. Anat. Anz., Bd. 15, 1899.
Plenge, Henr.: Über die Verbindungen zwischen Geissel und Kern bei den Schwärmerzellen der Mycetozoen und bei Flagellaten usw. Verh. d. naturh.-medic. Vereins zu Heidelberg, N. F., Bd. 6, 1898—1901.
Prenant, A.: Cellules vibratiles et cellules à plateau. Bibliographie anatomique, T. 7, 1899.
Prowazek, S. v.: Untersuchungen über einige parasit. Flagellaten. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt, Bd. 5, H. 21, 1904.
Pütter, Aug.: Die Reizbeantwortungen der ciliaten Infus. Sep. a. d. Zeitschr. f. allg. Phys., Bd. 3, H. 4, 1904.
Schäfer, E. A.: Theories of Ciliary Movement. Anat. Anz., Bd. 24, 1904.
Schewjakoff, W. T.: Die Organisation und Systematik d. Infusoria Aspirotricha (Holotricha auctorum). (Russisch.) Memoiren d. Kais. Akad. d. Wiss., VIII. S. d. phys.-math. Abteil., Bd. IV, No. 1, St. Petersburg 1896.
Schuberg, Aug.: Über Cilien und Trichocysten einiger Infusor. Arch. f. Protistenk., Bd. 6, 1905.
Simroth, H.: Zur Kenntnis des Bewegungsapparates d. Infusorientiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 12, 1876.
Stuart, Alex: Über die Entwicklung einiger Opistobranchier. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 15, 1865.
Tönniges: Die feineren Bauverhältnisse von Opalina ranarum. Sitz.-Ber. Ges. Beförd. ges. Naturw., Marburg 1898.
Verworn, Max: Psycho-physiologische Protistenstudien. Jena 1889.
Derselbe: Studien zur Physiolog. der Flimmerbeweg. Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 48, 1891.
Vignon, P.: Différenciations cytoplasmiques, cils vibratiles et cuticules. Arch. d. zool. expér. et génér. Notes et revue., 3. Serie, T. 8, 1900.
Derselbe: Recherches de Cytologie générale. Sur les Epitheliums etc. Arch. d. zool. expér. et génér, 3. Série, T. 9, 1901.
Wallengren, Hans: Zur Kenntnis der Flimmerzellen. Zeitschr. f. allg. Phys., Bd. 5, 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII.

Sämtliche Zeichnungen sind mit Hilfe eines Zeichenapparates angefertigt worden.

Fig. 1—8. Darm von *Anodonta*.

Fig. 1. Bau der Flimmerhaare. Die Struktureinzelheiten der Zelle selber sind infolge ungenügender Extraktion des Weigertschen Hämatoxylins mit Eisenalaun nicht deutlich. Hermanns Mischung. Zeiss' Apochrom. 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 8.

Fig. 2. Die in den Knotenpunkten des oberflächlichen Protoplasmanetzes eingelagerten Basalkörperchen. Der Gipfel der an der Oberfläche etwas vorgewölbten Flimmerzelle (aus einer Biegungsstelle des Darmes) ist abgeschnitten. Die linke obere Ecke der Figur ist etwas geneigt. Flemmings (schwaches) Gemisch. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom. 1,40, 2 mm; Kompens.-Ok. 12.

Fig. 3. Senkrechter Schnitt entsprechend der Fig. 2. Doppelte Basalkörperchen. Die unteren sind durch eine besondere protoplasmatische Grenzschicht verbunden, welche sich an jedem Basalkörperchen etwas verdickt. Flemmings (schwaches) Gemisch. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom. 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 12.

Fig. 4. Wurzeln der Flimmerhaare, welche durch Querbrücken mit Knotenpunkten verbunden sind. In dem von den Wurzeln freien Raume sind unregelmässige Bruchstücke des Netzes sichtbar. Sagittalschnitt nach dem Schema von Heidenhain. Sublimat mit Essigs. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom. 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 12.

Fig. 5. Zelle B und C. Dasselbe. Frontal, genauer Tangentialschnitt.

Fig. 6. Querschnitt des oberen Teils der Flimmerzellen. Die Wurzeln der Flimmerhaare erscheinen als schwarze Punkte im allgemeinen Protoplasmanetz. Flemmings (starkes) Gemisch. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom., 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 8.

Fig. 7, 8 und 5. — Zelle A. Aufeinanderfolgende Stadien der Entstehung der fibrillären Wurzeln der Flimmerhaare aus dem allgemeinen, protoplasmatischen Grundnetz. Sublimat mit Essigsäure. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom. 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 12.

Fig. 9. *Opalina ranarum*. Querschnitt. Die Basalkörperchen liegen unter der Kutikula in den Wänden der oberflächlichen, wabigen Protoplasmaschicht. Entsprechend den Flimmerhaaren erstrecken sich im Endoplasma Fibrillen, die in den Wandungen des grobwabigen (oder vakuolisierten) Korticalplasma bis an die Basalkörperchen verlaufen. Die Fibrillen ziehen in Windungen zwischen den Kernen und besonderen sog. „Inhaltskörpern", infolgedessen sie auf dem dünnen (2 μ) Schnitt nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgt werden können. Carnoys Gemisch. Eisenhämatoxylin. Zeiss' Apochrom. 1,30, 2 mm; Kompens.-Ok. 8.

Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebilde.

II. Teil.

Von

Dr. **Max Völsch,** Nervenarzt in Magdeburg.

Hierzu 28 Textfiguren.

Im 68. Bande dieses Archivs veröffentlichte ich den ersten Teil dieser Arbeit. Aufgehalten durch anderweitige Arbeiten und meine praktische Tätigkeit konnte ich den zweiten Teil erst jetzt fertig stellen. Trotz dieser Verspätung und obwohl ich mir der Lücken, welche die Arbeit enthält, wohl bewusst bin, habe ich mich zu ihrer Publikation entschlossen, weil sie auf dem schwierigen und ziemlich unaufgeklärten Gebiet, welches sie behandelt, neben der Bestätigung älterer Anschauungen doch auch, wie ich glaube, einige neue Tatsachen und Gesichtspunkte bringt.

Die ersten Abschnitte bringen die Beschreibung der Serien von den einzelnen Tieren, gewissermassen als Material, im Schlussabschnitt habe ich die gesammten Resultate zusammengestellt.

Die Figuren sind durchweg mehr oder weniger schematisierte Textfiguren. Von der photographischen Wiedergabe der Objekte habe ich abgesehen, weil mit ihrer zunehmenden Grösse auf dem zur Verfügung stehenden Raum sich die erforderliche Übersichtlichkeit nicht zugleich mit deutlicher Ausprägung der Einzelheiten erreichen liess.

III. Fötorius furo.

Als Paradigma der Karnivoren wählte ich wegen der Kleinheit des Gehirns einen Musteliden und unter ihnen das leicht erhältliche Frettchen.[1]) Eine kontinuierliche Serie von Frontalschnitten von $7^1/_2$ μ Dicke wurde nach Nissl gefärbt.

[1]) Ich gebe anmerkungsweise einige Daten und Maße, welche ich an drei Frettchengehirnen festgestellt habe:

Gewicht des frischen Gehirns: I 6,85, II 5,64, III 7,43, Durchschnitt 6,64 gr. Gewicht des Rückenmarks bei dem 555 gr wiegenden Tier III = 1,52 gr.

Bei der Verfolgung der Serie vom hinteren Hemisphärenpol aus entwickelt sich das Bild der Rindenschichtung genau in derselben Weise, wie ich es früher für Igel und Maus geschildert habe; die einzelnen Schichten werden zuerst tangential in einem Punkte getroffen, aus den Punkten werden Kreise und aus den Kreisen Ringe. Nach ca. 140 Schnitten erscheint die ganze Rinde in Ringform, im Zentrum des Ringes das Mark. Die Rinde am Occipitalpol hat danach eine Dicke von ziemlich genau 1 mm. Ich erwähne bezüglich des allgemeinen Baues der Rinde nur kurz einige Punkte, in welchen Abweichungen gegen die ausführlich geschilderten Verhältnisse bei Igel und Maus bestehen.

Beim Igel wurde die occipitale Kuppe des Gehirns von dem weit distalwärts ausgedehnten Lobus pyriformis gebildet. In dieser, also ventral von der Fissura rhinalis lateralis gelegenen Kuppe fand ich eine sehr eigenartige Rindenbildung, indem den übrigen, den Palliumschichten entsprechenden Zellenschichten eine Schicht sehr auffälliger rundlicher Zellen gewissermassen aufgelagert war; sie bildete somit die oberflächlichste, von den darunter gelegenen Schichten durch eine zellfreie Zone getrennte Rindenzellschicht dieses Gebietes (als R. bezeichnet) und verlor sich oralwärts allmählich (s. l. c. p. 585 ff., 620, 630, 646 und 647).

Bei der Maus erstreckt sich der Lobus pyriformis distalwärts genau so weit wie das Pallium. Es gelang mir hier nicht, mit Sicherheit eine entsprechende oberflächliche Kuppenschicht abzuscheiden, dagegen fand sich etwas weiter oralwärts auf der lateralen Seite des Lobus pyriformis eine ähnliche Formation.

Beim Frettchen überragt nun das Pallium das Rhinencephalon distalwärts um ein Erhebliches (ca. 3 mm). Wie danach zu erwarten, findet

Maße (nach 24stündigem Aufenthalt in 96% Alkohol):

Gesamtlänge der Basis (Fig. 2 von × ab) . . .	=	34—35	mm
Länge der Basis bis zum Bulbus	=	27—30	„
Grösste basale Breite	=	20—20½	„
Isthmusbreite (zwischen beiden Rhinencephal) .	=	6	„
Grösste Höhe	=	14	„
Länge der dorsalen Kante bis zum Bulbus . . .	=	20—22	„
Länge derselben vom hinteren Pol bis zur Cruciata	=	12½—13	„

Von Furchen sind deutlich erkennbar: 1. die Cruciata, 6—7 mm lang; 2. die Sylvia, 6—6½ mm lang; 3. die Ecto- und Suprasylvia verschmolzen; 4. die Coronaria stösst mit der 5. Ansata und 6. Lateralis in einem Punkte zusammen; zwischen diesem Punkte und der Cruciata findet sich bei zwei Tieren beiderseits, bei dem dritten nur rechts eine Einsenkung im Gyrus sigmoideus. 7. Die Medilateralis ist bei zwei Tieren schwach angedeutet, beim dritten deutlich. Ecto- und Endolateralis fehlen. 8. Die Präsylvia ist sehr deutlich, desgleichen 9. die Rhinalis lateralis, welche in einen vorderen und hinteren Schenkel zerfällt. Eine Rhinalis medialis ist nur angedeutet. Das Tuberculum Rhinencephali tritt sehr deutlich hervor, das Tuberculum olfactorium ist dagegen nur bei Tier II und III, wenig prominierend, sichtbar, bei Tier I nicht erkennbar.

sich am hinteren, also vom Pallium gebildeten Hemisphärenpol nichts Derartiges. Ich will aber schon hier erwähnen, dass in den distalen Teilen des weiter vorn beginnenden Lobus pyriformis sich gewisse Zellanhäufungen in der Molekularschicht finden, die vielleicht mit jener R-Schicht beim Igel und bei der Maus in Parallele gestellt werden können.

Noch sehr viel deutlicher, als bei den früher untersuchten Tieren (vergl. l. c. p. 594, 596, 619, 658, 671) lässt sich beim Frettchen die Scheidung der oberflächlichsten Rindenzellschicht im Pallium (R′ genannt) in eine oberflächlichere und tiefere Lage beobachten. Die erstere ist schmäler und besteht aus kleineren, dichteren und bisweilen in Häufchen gelagerten Elementen, die letztere, breitere aus grösseren Zellen, welche ausgesprochen „säulenförmig" angeordnet sind. Der Übergang ist meist ein ganz allmählicher, doch finden sich auch vielfach zwischen den beiden Lagen der Schicht längliche bis streifenförmige Lücken, Andeutungen einer zellarmen Zone zwischen den Lagen. Ich schliesse mich in der Bezeichnung dieser Lagen, die beim Frettchen in der Tat ganz unzweideutig als gesonderte Schichten imponieren, der Nomenklatur Brodmanns[1]) an, und nenne sie Lamina granularis externa bezw. Lamina pyramidalis (II resp. III). Ein weiterer, recht auffälliger Unterschied gegen die Struktur dieser Schichten bei der Maus und zumal bei dem Igel besteht darin, dass sie sich beim Frettchen fast ausschliesslich aus Gebilden zusammensetzen, welche den ausgesprochenen Charakter der dort als p-(Pyramiden-)Zellen bezeichneten Zellen haben (vergl. l. c. p. 616); die dort als r-(Rund-)Zellen geschilderten Gebilde treten beim Frettchen sehr zurück.[2]) Dagegen besteht die nächste Schicht (R″, die Lamina granularis interna Brodmanns), die ich als „Körnerschicht" ansprach, auch beim Frettchen aus kleinen charakteristischen „Rundzellen".





Fig. 1. Frettchen.

Fig. 2. Frettchen.

Schon beim Igel fand ich zwischen R″ und der nächsten Zellschicht (S) „stellenweise sehr deutlich eine zellfreie oder ganz zellarme Zone" (l. c. p. 618); ich musste es zweifelhaft lassen, ob die in dieser Tiefe gelegenen, sehr auffälligen p-Zellen (P) noch in den tiefsten Teilen von R″ oder darunter, also in der zellarmen Zone liegen (l. c. p. 618 und 671). Für das Frettchen ist es nun zweifellos, dass die erwähnten grossen Zellen in der meist sehr gut ausgebildeten zellarmen Zone liegen (Lamina ganglionaris Brodmanns). Nur beiläufig will ich erwähnen, dass das Aussehen dieser Zellen in den ver-

[1]) Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. II, p. 136.

[2]) Die Wiedergabe der r-Zellenformen auf Taf. XXXVII, Fig. 1 des ersten Teils ist gänzlich verunglückt.

schiedenen Gehirnregionen ein sehr wechselndes ist. Während sie lateral typische Pyramidenzellen sind, haben sie z. B. medial vielfach r-Charakter, sind rundliche, große, mittelstark gefärbte Gebilde.

Die tiefste Schicht (S, die Lamina multiformis Brodmanns) enthält auch beim Frettchen sehr mannigfache Zellen, vorwiegend vom Typus r; sie hat meist eine sehr bedeutende Dicke.

Ich komme nach dem Gesagten mithin dazu, für das Frettchen ohne weiteres einen prinzipiell sechsschichtigen Aufbau der Rinde anzunehmen, wie er neuerdings namentlich von Brodmann vertreten wird. Und auch für Maus und Igel muss ich nach einer nochmaligen Revision der Schnitte wenigstens ein Fragezeichen hinter meine Ausführung auf p. 619 des ersten Teils machen, wonach ich den fünfschichtigen Bau Meynerts in der Rinde des Igels wiedererkannte. Man kann da in der Tat oft sehr im Zweifel sein, und der, welcher die Tierreihe aufsteigend von unten her ganz unbefangen durchsieht, wird leicht zu dieser Auffassung kommen. Da aber, wie gesagt, die „zellarme Zone“ stellenweise ganz deutlich ist und sich an manchen Stellen wenigstens durch den Gehalt an grossen Pyramiden bereits als Lamina ganglionaris charakterisiert, so wird man, namentlich wenn man die Tierreihe in umgekehrter Reihenfolge studiert, die Sechsschichtung als Grundtypus auch für Erinaceus anerkennen und Brodmann, soweit Igel und Maus in Frage kommen, zustimmen können, welcher diese Schichtung „durch die Reihe der Placentalier und die Marsupialier hindurch“ verfolgen konnte. In jedem Falle ist sie bei Fötorius ungleich deutlicher und ausgesprochener, als bei Igel und Maus.

Soviel über die Palliumrinde resp. die Rinde im allgemeinen beim Frettchen; auf regionäre Modifikationen der Zytoarchitektonik dieser Rinde gehe ich nicht ein und ebensowenig kann es meine Aufgabe sein, die durch die fortschreitende Furchenentwicklung bedingten weit komplizierteren Verhältnisse zu verfolgen und die Furchen und Windungen zu homologisieren.

Ich gehe vielmehr zur Besprechung des Lobus pyriformis über: Ich treffe in der Frontalserie auf Objektträger 74 auf die distale Spitze einer Windung, die ich einstweilen als N bezeichnen will. Die Spitze liegt ca. 3 mm vor dem distalen Hemisphärenpol. Die Windung N präsentiert sich zunächst als ein molekuläres Oval an der ventro-medialen Ecke der Hemisphäre, welches zunächst noch völlig von ihr getrennt ist, alsbald aber mit ihr dorsal verwächst. Diese Trennung der distalsten Frontalschnitte der Windung N von der Hemisphäre ist der Ausdruck eines medio-dorsalwärts gerichteten Übergreifens der die Windung lateral begrenzenden Furche ϱ und ihres direkten Überganges in die sie medial begrenzende Furche δ. Fig. 3 orientiert über die Lage des noch sehr kleinen Lappens N, der Schnitt liegt kurz vor der Verwachsungsstelle des letzteren mit der Hemisphäre. Die Furche ϱ, die Fissura rhinalis lateralis,[1]) erscheint hier und weiter oral als echte Fissur, die Furche ϑ als stumpfwinkelige Knickung. Wie Fig. 3

[1]) Von hinten her schiebt sich in den distalsten Teil der F. rh. l. die vordere verjüngte Spitze (Sp) einer mächtigen, durch eine tiefe mediale Furche (+) begrenzten Windung. Der distale Teil von ϱ geht in diese Furche

zeigt, besteht der Lappen N aus einem grösseren dorsalen und einem kleineren ventralen Teil, welcher von ersterem auf der lateralen Seite durch die kleinere, durch den Pfeil markierte Einsenkung, den späteren Grund der Furche ϱ (s. Anm. 1), auf der medialen durch die leichte Einsenkung α geschieden ist. Der ventrale Teil erscheint etwas später in der Serie, dementsprechend sind auf Fig. 3 im Zentrum des dorsalen Teils bereits Zellen erschienen, während der ventrale noch ganz von der Molekularschicht (Lamina zonalis) eingenommen ist. Bald aber (Obj. 78)[1]) füllt sich der ganze Lappen N mit dichtstehenden kleinen Zellen, welche allmählich mit der dorsalwärts über den Lappen hinwegziehenden Rinde in Berührung und Verbindung treten. Während in diesen die Zellschichten tangential treffenden Schnitten eine Scheidung nach Schichten nicht möglich ist, entwickelt sich zuerst auf der Strecke ϑ—α an der medialen Seite der Hemisphäre eine eigenartige Schichtung (Obj. 79) und fast gleichzeitig tritt in der ventro-medialen Ecke von N (an dem mit ×× bezeichneten Punkte, Fig. 4) eine auffällige, aus kleinen Zellen bestehende Zellgruppe hervor, welche sich zunächst wie eine Schale von unten her auf die erwähnten N ausfüllenden Zellen legt und sie von der Oberfläche verdrängt. Sie bildet weiterhin konstant einen rundlichen Haufen, weiter oral einen länglichen Streifen, welcher von ×× bis α reicht. Etwas weiter oral (Obj. 81, s. Fig. 4) tritt lateral von dieser Zellgruppe eine Veränderung in der Weise ein, dass an Stelle der kleinen dichtgedrängten Zellen des Lappens N sehr viel spärlichere, aber grosse Zellen treten, welche sich allmählich fortschreitend lateralwärts gegen die Furche ϱ ausbreiten, den ventralen Rand des sich stark verbreiternden Lappens N als ein lockerer oberflächlicher Streifen begrenzend. Ebenso allmählich formt sich auch das Bild der unter dieser oberflächlichsten Zellschicht gelegenen, tieferen Schichten um, und erst acht bis neun Objektträger später, ca. 3/4 mm weiter vorn präsentiert sich das fertige Rindenbild des Lappens N, der nunmehr als Lobus pyriformis angesprochen werden kann; er reicht also von ϱ bis zur Furche α, während die zum Lappen N gehörige Strecke α—ϑ sich als ein Teil der medialen Hemisphärenrinde entpuppt.



Fig. 3. (Obj. 76, 6.)
— — — Grenze der Rindenschichtung.

Die ganze Rinde des Lobus pyriformis in dieser Höhe (vergl. Textfig. 5, Obj. 91, 5) kann in transversaler Richtung in fünf Bezirke geteilt werden,

über. Diese letztere flacht sich bald ab bis zu dem Punkt, auf welchen der Pfeil hinweist, und an dieser Stelle liegt dann weiter oral der Grund der Rhinalis lateralis.

[1]) Jeder Objektträger enthält zwölf Schnitte à 7,5 μ = 90 μ.

für welche das Verhalten der oberflächlichen Rindenzellschichten charakteristisch ist; das Stratum zonale ist in dieser Höhe ziemlich breit, 0.2—0.22 mm breit.

1. Bezirk 1; angrenzend an α und etwa bis ×× (Fig. 5) reichend, also medial, liegt der erwähnte Haufen oder Streifen kleiner rundlicher, zum Teil auch pyramidenförmiger Zellen. Er geht in die oberflächlichen Zellschichten der medialen Hemisphärenwand über.



Fig. 4. (Objektträger 82, 11.) Frettchen. Lobus pyriformis.

— — — — innere } Grenze der tiefen Hirnschichtung.
.—.—.—.—. äussere }

2. Lateralwärts folgt ein Bezirk, der innere zentrale Teil oder Regio intermedia, wie ich ihn nennen möchte, in welchem jener erwähnte lockere oberflächliche Zellenstreifen deutlich ist, vorwiegend aus grossen, ziemlich stark tingierten, meist plump pyramidenförmigen Zellen gebildet, die dem Typus der r-Zellen zugerechnet werden müssen. Tiefer folgt eine Schicht spärlicherer rundlicher, blasser und grosser Zellen; zwischen beiden Schichten sieht man vielfach Lücken, die stellenweise zu einem nicht sehr auffälligen, die Schichten trennenden Streifen zusammenfliessen. Der Bezirk reicht von ×× — ×.

3. Bezirk 3; noch weiter lateral (im äusseren zentralen Teil, von × bis etwa zu dem Sternchen, (Fig. 5) besteht die oberflächliche Zellschicht aus grossen, stark tingierten, ausgesprochen eckigen und pyramidenförmigen Zellen, deren Längsachsen unregelmässig gestellt sind; sie lagern sich vielfach etwas dichter zu Gruppen und Haufen, doch bleibt die Zusammenlagerung immer so locker, dass von einem fortlaufenden Zellenband nicht gesprochen werden kann. Darunter folgt, hie und da durch einen wenig ausgesprochenen zellarmen Streifen von der oberflächlichen Schicht geschieden, eine Schicht typischer stark tingierter, in Reihen senkrecht zur Oberfläche gestellter Pyramiden, und schliesslich schieben sich die rundlichen blassen

Zellen der zweiten Schicht des Bezirks 2 als ein sich lateralwärts verjüngender Keil noch unter diese Pyramiden unter. Ich bezeichne diesen Bezirk 3 in diesen Frontalhöhen als Regio retroolfactiva.

4. Von * bis ρ folgt ein ziemlich schmaler vierter Bezirk, in welchem die oberflächlichen Zellschichten lediglich durch radiär gestellte Pyramidenzellen gebildet werden (fissurale Rinde).



Fig. 5 (Obj. 91, 5) (ca. 36fache Vergrösserung).
xxxx Grenze des Ammonshorns. .... Grenze der Fasc. dent.
Frettchen, Lobus pyriformis.

5. Dazu kommt als Bezirk 5 im Grunde vor ρ eine kleine, schmale Gruppe länglicher strichförmiger Pyramiden, deren radiäre Reihenstellung besonders ausgesprochen ist; ich nannte die Formation „prärhinencephale Rinde". Sie ist an sich unbedeutend und verliert sich nach vorn zu ganz.

Für alle 5 Bezirke dürften die bisher geschilderten Schichten der II.—IV. Schicht des Grundtypus entsprechen, resp. die oberflächlichen Zellen des Bezirks 2 und 3 der II., die tieferen Schichten der III. + IV. Schicht.

Die Flächenform des zweiten und dritten Bezirkes ist in dem bisher verfolgten Gebiet (also Obj. 81—91) keilförmig mit nach hinten gerichteter Spitze; durch die Entwicklung der Keile werden, während der mediale Bezirk an seiner Stelle bleibt, die Bezirke 4 und 5, die überall dieselbe geringe Breite haben, mehr und mehr nach auswärts gedrängt, bis der Bezirk 5 schliesslich (Fig. 5) im Grunde der Fissura rhinalis liegt.

Die tiefe Schichtung ist nun allen Bezirken des ganzen sich von ϱ—α erstreckenden Gebietes gemeinsam. Zunächst unter der Schicht III + IV die für den Lobus pyriformis höchst charakteristische breite, zellarme Zone, welche stets im ventromedialen Winkel der Hemisphäre nach dem Punkte ×× hin, also zwischen Bezirk 1 und Bezirk 2 oberflächenwärts eine Art Zapfen sendet, der allerdings, wenigstens als kompakter, weisser Strang die Oberfläche nirgends erreicht, also im wesentlichen die Schichten III + IV des Bezirks 1 von denselben Schichten des Bezirks 2 scheidet. Der zellarme Streifen ist im Bezirk 2 viel deutlicher, als im Bezirk 3. Ich glaube zu sehen, dass der Streifen medial räumlich in die V. Schicht der medialen Hemisphärenrinde, die Lamina ganglionaris, übergeht. Brodmann[1]) meint, dass an der Bildung der oberflächlicheren Zellschichtung auch die Lamina ganglionaris Teil nimmt, so dass die unter II gelegene Schicht III + IV + V umfassen würde (Affe), und bezeichnet den zellarmen Streifen als Vb.

Auf den Streifen folgt eine mehrreihige Schicht dicht liegender runder, blasser Zellen und darauf eine ganz lockere Schicht ähnlicher Zellen. Im Anschluss an Brodmann bezeichne ich sie als VIa und VIb.

Die an den Lobus pyriformis angrenzende untere mediale Rinde (Furche α bis Furche ϑ, welch letztere sich aber in diesen Höhen bereits ausgeglichen hat) hat in Fig. 5 einen recht eigenartigen Bau erlangt; derselbe ist in Fig. 4 noch nicht deutlich. Unter I sieht man ein mehrreihiges, leicht festoniertes Band (II), aus kleinen bis mittelgrossen, ziemlich stark tingierten Pyramiden zusammengesetzt; es folgt eine deutliche Molekularschicht, dann eine ziemlich breite Schicht blasser kleiner Zellen, die wohl III + IV repräsentieren dürfte. An diese Schichten (II und III + IV) schliesst sich lateral der mediale Bezirk des Lobus pyriformis, der kleinzellige Streifen des Bezirks 1, an. Weiter in der Tiefe folgt ein schmaler zellarmer Streifen, in dessen tieferen Teilen stark tingierte, vereinzelte grössere Pyramiden liegen, die Lamina ganglionaris; endlich die multiforme Schicht.

In der Höhe von Fig. 5 überragt der Lobus pyriformis das Pallium bereits basalwärts.

Bei der Verfolgung der Serie oralwärts ergibt sich nun bezüglich der weiteren Entwicklung der Rinde des Lobus pyriformis folgendes: die am meisten in die Augen fallende Veränderung besteht in einer erheblichen Verbreiterung der Windung, und zwar erfolgt diese Verbreiterung ausschliesslich zugunsten des dritten Bezirks. Während Bezirk 2, etwas medialer rückend, in ungefähr derselben Breite verharrt, wie in Fig. 5, verbreitert sich Bezirk 3 bis etwa Objektträger 113 (= ca. 2 mm) um ungefähr das Doppelte, bis Objektträger 135 (weitere 2 mm ca.) um das Dreifache. Innerhalb dieser letzteren Strecke treten noch weitere Veränderungen ein (Fig. 6 und 7):

1. Die Zellen des medialen Bezirks (Bezirk 1) bleiben auch in den Frontalebenen noch in Verbindung mit der medialen Rinde, wo das Ammonshorn an der medialen Oberfläche der Hemisphäre erscheint, und wo die

[1]) l. c., IV, p. 193 u. Fig. 28, Taf. 10.

mediale Rinde im Frontalschnitt dadurch gewissermassen zerrissen wird; ich komme sofort auf diese Verhältnisse und die eigenartige Formation, die der mediale Bezirk mit dem — um es so zu nennen — ventralen Rest der medialen Rinde zusammen bildet, zurück. Hier nur soviel, dass weiter nach vorn zuerst dieser Rest der medialen Rinde, dann auch der mediale Bezirk des Lobus pyriformis immer kümmerlicher und unscheinbarer wird, und dass sich auf Objektträger 126 der ganze Komplex total verliert, so dass nun die Einstülpungsstelle des Ammonshorns direkt an die Molekularschicht stösst (s. u.).



Fig. 6 (Obj. 110, 7). Frettchen, Lobus pyriformis.
++++ Verlauf der Ammonszellschicht. F. H. = Fissura Hippocampi.
ϱ = Fissura rhinalis lateralis.

2. Die Zellen des inneren zentralen, des intermediären Bezirks nehmen allmählich ein anderes Aussehen an. An Stelle der sehr grossen Zellen der zweiten Schicht, welche zwar vielfach polardifferenziert sind, aber doch fast immer zugleich etwas abgerundet, welche stets einen grossen Kern und ziemlich stark gefärbten Protoplasmasaum haben, treten durchweg kleinere, ausgesprochen eckige, gleichmässig gefärbte, chromophile Formen auf, sehr unregelmässig gelagert und zu einem fast kontinuierlichen, aber immerhin ziemlich lockeren, schmalen oberflächlichen Streifen geordnet. Auch an die Stelle der blassen rundlichen Zellen der III. und IV. Schicht treten ähnliche, vielleicht ein wenig grössere Zellen.

3. Schon bald hinter Objektträger 91 (= Fig. 5) zeigen sich im äusseren zentralen Bezirk (der sogenannten Regio retroolfactiva) statt der oberflächlichen Zellschicht (II), zunächst an das laterale Ende des intermediären Bezirks sich anschliessend, sehr mannigfaltig gestaltete und ge-

lagerte Zellen: es sind mehr oder weniger regelmässige Pyramiden, längliche, strichförmige, eckige, sternförmige und ganz unregelmässig geformte Gebilde, oft mit fadenförmigen radiären Protoplasmafortsätzen versehen, ziemlich dicht aneinander gelagert; die länglichen sind mit der Längsachse in allen Richtungen orientiert, vielfach, vielleicht sogar mit Vorliebe, parallel zur Rindenoberfläche. Sie ersetzen allmählich, lateralwärts vorschreitend, die grösseren pyramidalen Zellen der zweiten Schicht der Regio retroolfactiva, und liegen oberflächlicher, so dass die Zonalschicht schmäler wird (0,12 bis 0,15 mm); zwischen den soeben beschriebenen Zellen und der folgenden Schicht ist dann meist ein zellarmer Streifen sehr deutlich. Die Zellen sind kaum mittelgross, doch kommen auch grössere und kleinere vor. Sie sind zunächst noch spärlich, weiter vorn werden sie zahlreicher und dichter und lagern sich in vereinzelte rundliche oder längliche, durch mehr oder weniger breite Lücken unterbrochene Gruppen oder Inseln. Ich bezeichne die durch diese oberflächliche Inselbildung ausgezeichnete Region als den hinteren Teil der Regio olfactiva, als Regio olfactiva posterior (Fig. 6).

Noch weiter oral tritt dann an die Stelle dieser Zellinseln ein aus noch kleineren, unregelmässigen, doch meist länglichen Zellen bestehendes dichtes und, je weiter nach vorn, um so dichter werdendes Band. Der lateralste, an die Fissura rhinalis lateralis grenzende Teil des Lobus pyriformis (Bezirk 4) überzieht sich erst in sehr viel oraleren Ebenen mit diesem Bande, unterscheidet sich einstweilen auch durch die tiefere Schichtung von dem äusseren zentralen Bezirk; immerhin wird er weiter vorn in den letzteren einbezogen, den ich, soweit er von dem kontinuierlichen dichten Bande umgeben ist, als Regio olfactiva anterior bezeichne (Fig. 7). Der Übergang aus der Reg. olf. anterior in die Reg. olf. post. ist übrigens ein allmählicher, gerade so, wie der Übergang der letzteren in die Regio retroolfactiva.

Auf Objektträger 135 (Fig. 7) bietet die Rinde des Lobus pyriformis danach folgendes Bild (der Schnitt liegt etwa $^{3}/_{4}$ mm vor dem vorderen Ende des ventralen Ammonsschenkels, das äussere Linsenkernglied ist gerade im Schnitt erschienen, der Pedunculus strahlt in die innere Kapsel ein, der Tractus opticus ist noch nicht sichtbar an die Basis getreten):

1. Medial stösst die Einrollungsstelle der Rinde in das Ammonshorn direkt an die Molekularschicht (s. u.); der Zellstreifen des medialen Bezirks ist verschwunden.

2. Der intermediäre Bezirk besteht aus einem unter der Molekularschicht (I) gelegenen lockeren Streifen unregelmässig gelagerter eckiger Zellen (II) und einer breiteren Schicht radiär gestellter Pyramiden (III + IV); dann folgt der zellarme Streifen und die tiefen Schichten, wie früher (V, VIa, VIb).

3. Der äussere zentrale Bezirk imponiert in dieser Höhe bereits als Regio olfactiva anterior: unter der wieder breiter gewordenen Molekularschicht liegt das oben geschilderte, dichte, fast kontinuierliche Zellenband, welches nur hier und da durch eine kleine Lücke unterbrochen ist,

und dadurch, dass hier und da die Molekularschicht sich keilförmig einsenkt, ein leicht festoniertes Aussehen bekommt. Unter der zweiten Schicht, getrennt durch einen mehr oder weniger deutlichen zellarmen Streifen, liegen spärliche, undeutlich radiär gestellte stark tingierte Pyramiden, dann aber — je mehr nach vorn, um so ausgesprochener —, eine lockere Schicht blasser rundlicher Zellen (IV), dann folgt der zellarme Streifen (V) und die multiforme Schicht

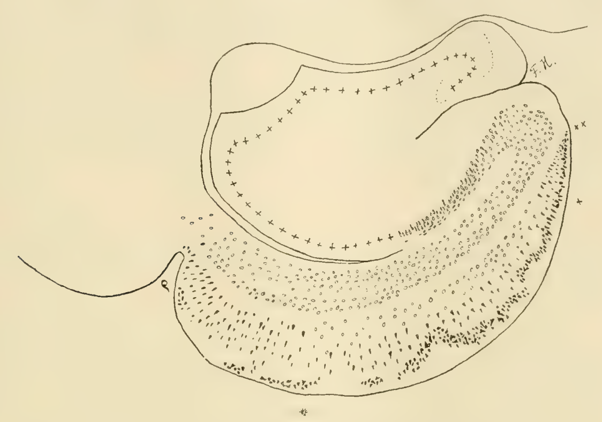


Fig. 7 (Obj. 135, 5). Frettchen, Lobus pyriformis. Bez. wie Fig. 6.

(VI). — Der Bezirk hat sich in dieser Höhe bereits stark verbreitert und nimmt mindestens $^3/_5$—$^2/_3$ des lateral von Bezirk 2 gelegenen Gebietes ein.

Trotz einiger Abweichungen wird wohl kein Zweifel sein können, dass es sich bei der Regio olfactiva um die auch von Cajal so benannte und beschriebene Formation handelt. Cajal[1]) schildert als Hauptcharakteristikum dieser Region beim Menschen in Übereinstimmung mit Betz, Obersteiner, Hammarberg unter der plexiformen Schicht Haufen von sehr grossen polygonalen, mit radiären Fortsätzen versehene Zellen und Plejaden kleiner pyramidenförmiger Zellen. Unter dieser Schicht stecke eine breite plexiforme Schicht, arm an mittelgrossen und kleinen Pyramiden mit Übergängen zur vierten Schicht, beim Menschen aus mittelgrossen und grossen Pyramiden bestehend. Darauf folge die Schicht der spindelförmigen und dreieckigen Zellen. Beim Meerschweinchen und beim Kaninchen fand er eine starke zweite Schicht mit riesigen Kernzellen zu einem kontinuierlichen Bande angeordnet, in welchem leichte Verdickungen und Unterbrechungen miteinander abwechseln; die Zwergzelleninseln fehlen, doch sieht er unregelmässig Gruppen von sehr kleinen Zellen in der zweiten Schicht verstreut.

[1]) Studien über die Hirnrinde des Menschen, 4. Heft, 1903, p. 42 ff. (Übersetzung von Bresler).

Ich sehe beim Frettchen zwar vielfach kleine, auch sehr kleine Zellen in dem Bande, kann mich aber, auch bei starker Vergrösserung, von Gruppenbildungen derselben nicht recht überzeugen. Die übrigen Schichten sollen nach Cajal bei den genannten Tieren „wenig von den entsprechenden des Menschen abweichen".

Wie man sieht, erinnert die Schilderung der menschlichen Regio olfactiva — abgesehen von dem Fehlen der Plejaden kleiner Zellen — an die Regio olfactiva posterior, soweit sie sich dagegen auf Meerschweinchen und Kaninchen bezieht, an die Regio olfactiva anterior, ohne dass die Übereinstimmung eine vollkommene wäre.

Für die Regio retroolfactiva aber glaube ich das Analogon in der „oberen oder spheno-occipitalen Riechrinde" Cajals[1]) zu finden, in welcher er 1. die plexiforme, 2. die Schicht der grossen Sternzellen, 3. die mittelgrossen und grossen Pyramiden, 4. die tiefe plexiforme Schicht, 6. die Körner oder kleinen Pyramiden, 7. die polymorphen Zellen beschreibt (für zahlreiche Tiere, p. 98).

Es ist richtig, dass die „tiefe plexiforme" Schicht, der tiefe Molekularstreifen, in den distalen Teilen des Lobus pyriformis weit mehr hervortritt, als in den oraleren; dass Cajal sie für die Regio olfactiva überhaupt nicht erwähnt, scheint mir aber nicht zutreffend.

Cajal unterscheidet ferner nicht den intermediären Teil vom olfaktiven Bezirk, wie ich es tat. Die Ähnlichkeit ist in der Tat ziemlich weitgehend; immerhin differieren die Zellen des oberflächlichen Streifens gegen die der entsprechenden Schicht der Regio retroolfactiva, und die Zellinseln der Regio olfactiva posterior kommen im intermediären Bezirk ebensowenig vor, wie das dichte Zellenband der Regio olfactiva anterior. Dazu kommt die starke Entwicklung des tiefen Molekularstreifens in der Regio intermedia, welcher, wie ich schon hier erwähnen kann, die relativ sehr starke Entwicklung einer Querfaserung in demselben entspricht. Nach alledem erscheint mir die Abscheidung des intermediären Bezirks, wenigstens beim Frettchen, berechtigt.

4. In der lateralen der Fissura rhinalis benachbarten Regio fissuralis (Cajal) liegen nur vereinzelte Gruppen spärlicher Zellen, die mit den Zellen der Regio olfactiva posterior identisch sein dürften. Sie deuten die lateralwärts fortschreitende Ausbreitung der Regio olfactiva in die Regio fissuralis und deren Ersetzung durch die erstere in den oraleren Ebenen an. Hier (Fig. 7) aber unterscheiden sich die beiden Bezirke noch recht wesentlich auch durch den Aufbau der folgenden Schicht (III + IV), die im fissuralen Teil ausschliesslich durch mässig zahlreiche, regelmässige und streng radiär angeordnete Pyramiden gebildet wird. Dann folgen auch hier zellarme Streifen und tiefe Schichten.

Die Region wird nach vorn immer schmäler und weiter lateralwärts gedrängt. Der ganze Bezirk würde danach eine hinten und vorn zugespitzte, etwa spindel- oder halbmondförmige Gestalt haben. Sein Charakteristikum ist die Einfachheit des Baues der oberen Schichten, die lediglich aus radiären

[1]) l. c. p. 96.

Pyramiden bestehen. Vielleicht darf er identifiziert werden mit der „fissuralen Partie der Hippokampusrinde" des Menschen bei Cajal (l. c. p. 43), obwohl er diese Partie bei Tieren nicht erwähnt. Bei Brodmann[1]) finde ich keinen Typus, der ihr entspricht, während Typus 28 wohl der Regio olfactiva (ant.?) gleichzusetzen ist (Affe).

5. Die „präрhinencephale" Rinde ist nicht mehr kenntlich.

Die Figur 8 soll eine Übersicht über die Lage der verschiedenen erwähnten Regionen geben. In dieser Darstellung ist die prärhinencephale Rinde der schmale unschraffierte Streifen lateral im Lobus pyriformis, die „fissurale" Rinde das längsschraffierte Gebiet. Die Regio olfactiva (anterior und posterior) sind durch Kreuze gekennzeichnet, während die Regio retro-olfactiva ebenfalls weiss gelassen ist. Die intermediäre Region ist kreuz

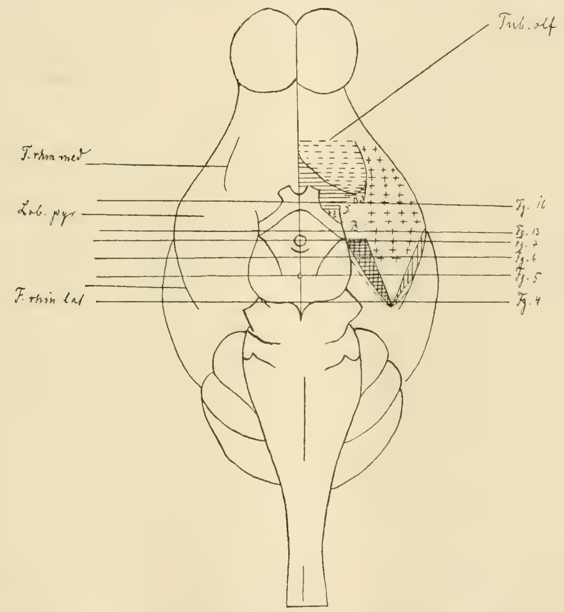


Fig. 8. Frettchen.

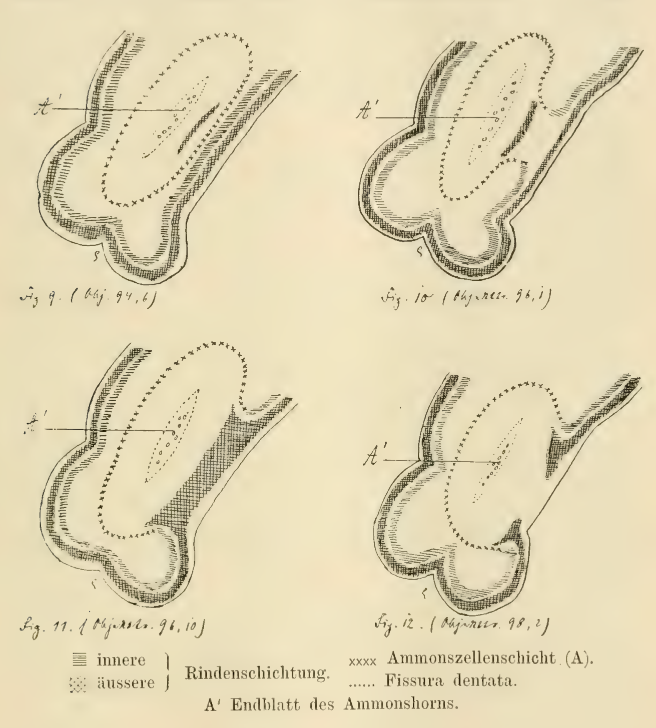
und quer schraffiert, während endlich der schmale mediale Bezirk unschraffiert und durch eine unterbrochene Linie begrenzt ist; er vermittelt die Verbindung mit der anschliessenden medialen Palliumrinde resp. (in weiter oral gelegenen Ebenen) mit dem Ammonshorn.

[1]) l. c., Dritte Mitteilung, p. 193 und Taf. X und XII.

Bevor ich die weitere Entwicklung des Lobus pyriformis beim Frettchen und die sich dorsal von ihm und in ihm bildenden Zellkomplexe verfolge, ist es erforderlich, nachholend einen Blick auf die Ammonsformation zu werfen. Sie ist nach hinten in die Hemisphäre hineingestülpt; auf dem Fig. 5 entsprechenden Präparat zeigt sie sich in typischer Ringform, im Zentrum ebenfalls als Ring die Fascia dentata. Wenige Objektträger nach vorn, auf denen innerhalb der letzteren die ersten Zellen des Endblattes des Ammonshorns erscheinen, legt sich die mediale Ammonsrinde an die tiefe Schicht der medialen Rinde, d. h. wir gelangen an die Umbiegungsstelle der letzteren in das Ammonshorn. Auch des weiteren ist das Verhalten der Ammonswindung durchaus typisch. Man sieht bei der Serienverfolgung die Trennung der medialen Seite des Ammonsringes in einen oberen und unteren Schenkel, das Auseinanderweichen der medialen Palliumrinde ebenfalls in einen dorsalen und ventralen Schenkel, und den Übergang der beiden Ammonsschenkel in die beiden Schenkel der Palliumrinde (Obj. 94—98). Weiter reisst dann gewissermassen der von der Fascia dentata gebildete Ring zuerst auf der lateralen, dann auf der medialen Seite ein, die beiden Blätter der Ammonswindung nähern sich und verschmelzen und es erfolgt (Obj. 105) entsprechend der Hinunterschiebung der Hemisphären (Schläfelappen) unter den Stamm resp. Stammteil der Hemisphären und entsprechend der Ausbildung des Unterhorns die Trennung der Ammonswindung (auf dem Frontalbilde) in einen oberen (dorsalen) und unteren (ventralen) Teil oder Schenkel. In dieser Ausbildung eines echten untergeschobenen Unterhorns und des ventralen Schenkels der Ammonswindung liegt ein sehr wesentlicher Fortschritt der Gehirnentwicklung der Musteliden gegenüber den früher untersuchten Tieren; beim Igel und selbst bei der Maus fanden sich diese Gebilde nur höchst rudimentär. Im übrigen aber sind das ja alles durchaus typische Bilder, welche sich aus der Form der Ammonswindung mit Notwendigkeit ergeben. Ich muss jedoch noch etwas ausführlicher auf die Art eingehen, in welcher sich der oben erwähnte Übergang der medialen Palliumrinde bezw. der Rinde des Lobus pyriformis in die Ammonsrinde vollzieht. Es wiederholt sich hier in m. E. ganz einwandsfreier Weise die schon bei Erinaceus und Mus gemachte Beobachtung, dass die Ammonsrinde nur in die tiefsten Schichten der medialen Pallium- und der Lobus pyriformis-Rinde übergeht; man gewinnt hier durchaus den Eindruck, dass die Ammonsrinde lediglich eine modifizierte Fortsetzung dieser tiefen Schichten (VI) ist, während die oberflächlichen Schichten (II, III, IV) entlang der Einstülpungsstelle des Ammonshorns ihr Ende finden. Über die Art dieser Endigung geben die Textfiguren 6 und 7 und die untenstehenden Textfiguren 9—12 Aufschluss. Fig. 5 und 9 zeigen, wie der mediale Bogen des Ammonsringes sich der medialen Palliumrinde anlagert, bald wird diese Anlagerung eine so dichte, dass sich die Zellen A gewissermassen diffus mit den Zellen der tiefen Rindenschichten mischen.

Auf Fig. 9 tritt lateral vom medialen Teil des Ammonsringes, zwischen ihm und Fascia dentata (dichter an dem Ringe, als die Figur zeigt), eine zuerst in Gruppen, dann in Form einer kontinuierlichen Reihe geordnete Zellansammlung auf. Auf Fig. 10 ist diese Zellreihe verstärkt, allmählich

sind die Zellen an der Anlagerungsstelle der Ammonsrinde an die tiefe Schicht der medialen Rinde spärlicher geworden; auf der Figur sind sie bereits ganz verschwunden und haben einem zellfreien X-förmigen Felde Platz gemacht, an dessen oberem und unterem Ende man den Übergang der tiefen Schicht der medialen Rinde in die Ammonsrinde sieht. Die oberfläch-



innere } äussere } Rindenschichtung. xxxx Ammonszellenschicht (A). ...... Fissura dentata.

A' Endblatt des Ammonshorns.

lichen Schichten der medialen Rinde aber ziehen noch in continuo über diese Stelle hinweg. Auf Textfigur 11 ist das erwähnte zellfreie Feld mit zahlreichen Zellen angefüllt, indem, wie sich zweifellos ergibt, die oberflächlichen Schichten der medialen Rinde und der erwähnten Zellstreifen unter vertikaler und horizontaler Ausbreitung miteinander in Verbindung treten. Weiter nach vorn weichen dann die Zellen dieses X-förmigen Raumes ebenfalls nach oben und unten auseinander, um auf Textfigur 12 sich als zwei rinnenförmige Gebilde um die obere und untere Einbiegungsstelle des Ammonshorns herumzuschlagen. Die obere Rinne verliert sich nach vorn

zu bald, wie hier überhaupt bald die oberflächlichen Rindenschichten ventral von dem durchbrechenden Psalterium verschwinden. Die untere Rinne hingegen ist noch weit nach vorn zu verfolgen. Sie schliesst sich dabei immer eng an den „medialen Teil" der Rinde des Lobus pyriformis an, mit welchem zusammen sie auf dem Frontaldurchschnitt immer als ein um die Umbiegungsstelle der Rinde ins Ammonshorn herumgeschlagener Haken erscheint. Dieser Haken nimmt nach vorn immer mehr an Ausdehnung und Masse ab, zieht sich in medialer Richtung immer mehr zurück und verschwindet schliesslich (Obj. 126) ganz, und es gelangt, wie schon vorher erwähnt wurde, die Umbiegungsstelle der Rinde an der ventro-medialen Ecke der Hemisphäre direkt unter die Molekularschicht.

Die geschilderten Bilder sind der absolut eindeutige Ausdruck dafür, dass die oberflächlichen Rindenschichten (II, III, IV) sich nicht in die Ammonswindung fortsetzen, die Einstülpung der Rinde vielmehr in einem grossen Teil ihres Verlaufs nur eine ganz kurze Strecke weit mitmachen, so, dass sie die Umbiegungsstelle wie eine Rinne begleiten, in welcher die erstere verläuft. Die Bilder 9—11 aber zeigen, dass auch da, wo die mediale Rinde sich nach hinten in das Ammonshorn einstülpt, die äusseren Schichten die Umbiegungsstelle ein Stück weit von vorn her umgreifen. Auf Textfigur 9 und 10 sieht man sozusagen die Ränder der Rinne getroffen, die äussere Schichtung der medialen Rinde und den Zellstreifen, die man sich durch einen mit der Konvexität nach vorn gerichteten Halbkreis verbunden denken muss. In Textfigur 10 ist an der Stelle, welche im Frontalschnitt als Anlagerungsstelle der Ammonsrinde an die tiefe Schichtung der medialen Rinde imponierte, und welche reell nichts anderes ist, als der kaudalst gelegene Punkt des Einstülpungsbogens des Ammonshorns, ein zellfreier Raum sichtbar; hier ist die zwischen den oberflächlichen und tiefen Schichten gelegene zellfreie Schicht der Rinde getroffen. In Fig. 11 trifft der Schnitt tangential die um die Ammonseinstülpung herumgreifenden äusseren Schichten, die Kuppe der „Rinne", auf Fig. 12 die Molekularschicht.

Weiter oral verliert sich der „Haken", oder — um Verwechslungen auszuschliessen — besser der Umschlagshaken oder die Rinne, indem sich die oberflächliche Schicht des medialen Teils des Lobus pyriformis und des Restes der medialen Rinde immer weiter medialwärts zurückzieht, und nun enden die oberflächlichen Rindenschichten des Lobus pyriformis ventral von der Umbiegungsstelle seiner tiefen Rindenschichtung ins Ammonshorn (s. Textfig. 7), der Schichten also, welche jenseits des zellarmen Streifens des Lobus pyriformis liegen. Dieser Streifen geht direkt in die breite Molekularschicht der Regio präsubicularis resp. in das Stratum zonale Cornu Ammonis über. Bei der Umbiegung bleibt übrigens, wenigstens an vielen Schnitten, die Übergangsstelle der tiefen Rindenschicht des Lobus pyriformis in die Ammonsrinde doch immer kenntlich; oft ist der Übergang sogar recht scharf. Das Hauptkriterium dafür liegt in der bei Nisslfärbung immer höchst eigenartigen Form der Ammonspyramiden mit ihrem grossen hellen Kern, in welchem der tieftingierte Nucleolus immer als ein dunkler Punkt sehr lebhaft ins Auge fällt, und ihren oberflächenwärts gerichteten fadenförmigen

Fortsätzen, alles ja bekannte Verhältnisse, die ich auch schon (l. c. p. 590) für den Igel kurz erwähnte.[1]) —

Nachdem nun weiter proximal die Trennung der Ammonswindung in einen oberen und unteren Schenkel erfolgt ist, nachdem auch in absolut typischer Weise die Fimbria sich in einen oberen und unteren Teil gespalten hat, tritt (Obj. 119) der Stamm mit dem Hemisphärenmark in Verbindung und zwar mit dem als retrolentikuläres Mark (v. Monakow) anzusprechenden Gebiet, das unter anderem die Sehstrahlungen enthält, die nun mit den Mittel- und Zwischenhirnzentren in Verbindung treten. Etwas später bricht auch der Hirnschenkel in das Hemisphärenmark ein, nachdem sich ihm beiläufig der Tractus opticus angelagert hat. Während alle diese Fasern vom Stamm zur Hemisphäre natürlich quer (schräg horizontal) verlaufen, sieht man auf Obj. 110 und 119, also unmittelbar vor der Verbindungsstelle jener ziemlich deutlich eine schmale Längsfaserung von der tiefsten Stelle des Ventrikels (Sulcus strio-thalamicus) zur dorsalen Spitze — (im Frontalbild!) — des jetzt völlig abgetrennten Unterhorns ziehen. Es handelt sich evident um den Bogen der Stria terminalis; einen Begleitkern vermag ich nicht nachzuweisen. In diesen Gegenden sieht man ferner auf vielen Schnitten kleine Gruppen von kleinen länglichen oder rundlichen Zellen in dem Hemisphärenmark, bald (in den hinteren Schnittebenen) liegen sie dicht am Ventrikel, bald (weiter vorn) mitten in der Marksubstanz. Die Gruppen haben vielfach die Form kurzer, schmaler Streifen, die dorso-ventral in leicht lateralkonvexem Bogen ziehen. Sie bilden keine kontinuierlich durch die Präparate zu verfolgende zusammenhängende Zellenreihe, sind vielmehr vielfach unterbrochen. Trotzdem möchte ich annehmen, dass ein Teil dieser Zellgruppen (und zwar die distalen) den höchst unvollkommen entwickelten Schweif des Nucleus caudatus darstellt. Der Zusammenhang mit den weiter vorn gelegenen Teilen der Nucleus caudatus fehlt freilich. Doch ist die Annahme trotzdem wahrscheinlich, da sich sonst schwer eine Deutung für diese Zellgruppen finden und andererseits ein Schweif des Nucleus caudatus nicht nachweisen lässt. Die proximaleren im Mark gelegenen Zellgruppen mögen abgesprengte Teile des Putamens sein. Auf Obj. 122 beginnt sich an der lateralen Hemisphärenwand zwischen den beiden sich deutlich markierenden Schenkeln des Ectosylvia die Sylvische Furche auszubilden; zu einer wirklichen Inselbildung kommt es nicht. Schon etwas früher erscheint

[1]) Eine Formation, wie jene „Rinne“ oder jenen „Umschlagshaken“, als Ausdruck dafür, dass die äusseren Schichten der Rinde sich um die Einstülpungsstelle des Ammonshorns ein Stück weit herumschlagen, finde ich beim Igel am ventralen Schenkel nicht. Doch ist auch dort der Zusammenhang der Ammonszellen nur mit der tiefen Rindenschichtung deutlich und mehrfach hervorgehoben, und ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich den auf Fig. 4 und 5 p. 591 und 596 abgebildeten Fortsatz C als das der Rinne entsprechende Gebilde auffasse. Dass derselbe sich bei Erinaceus nur an dem oberen Schenkel findet, während ich an dem unteren nichts Sicheres davon sehe, erklärt sich wohl aus der relativen Mächtigkeit des oberen Schenkels gegenüber dem rudimentären ventralen ohne erhebliche Schwierigkeit.

parallel der entsprechenden Windung, durch einen Abstand (Capsula extrema) von der tiefsten Rindenschicht getrennt, eine längliche Zellgruppe, das Claustrum, aus Rundzellen bestehend, die der tiefsten Rindenschicht durchaus ähnlich sind, sich wohl auch durch die Capsula extrema hindurch mit der letzteren vermischen; später umgibt das Claustrum als eine mächtige, breite Zellplatte im lateralkonkaven Bogen das Grau des F. Sylvii. Sie ist in der Mitte am schmalsten, an den Enden am breitesten. Auf Obj. 134 erscheint die distale Spitze des Aussengliedes des Linsenkerns, die Zellen sind kleiner als die des Claustrums. Sehr bald treten auch die grossen, eckigen, charakteristischen Zellen des Innengliedes des Linsenkerns, und endlich (Obj. 130) lateral von dem sich deutlich markierenden Striaschenkel, der nach vorn

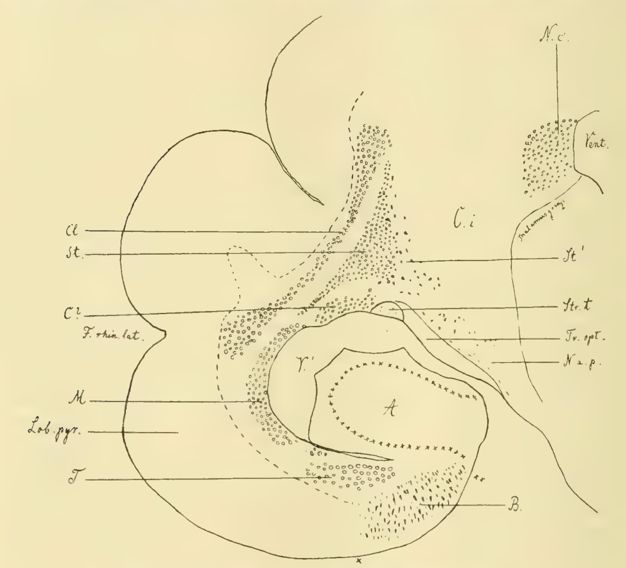


Fig. 13 (Obj. 141, 3). Frettchen, Mandelkern.

immer stärker werdende Nucleus caudatus auf. Damit bin ich wieder auf der Höhe angelangt, bis zu welcher ich den Lobus pyriformis (Fig. 7) verfolgt hatte. Die weitere Entwicklung innerhalb desselben geht nun zunächst in prinzipiell genau derselben Weise vor sich, wie ich es beim Igel schilderte. Die tiefste Schicht der Rinde (Lamina multiformis, VI, S) trennt sich von der Ammonsrinde und zieht sich allmählich mehr und mehr lateralwärts entlang dem Unterhorn des Ventrikels zurück; der „intermediäre" Teil der Rinde (Textfig. 7 ××—×) wird etwas kompakter und dehnt sich dorsalwärts in das Gebiet aus, welches in kaudaleren Ebenen noch von der multi-

formen Schicht eingenommen wird. Der verdickte Rindenabschnitt, an welchen auch hier wiederum nunmehr die Ammonsrinde direkt anstösst, mag als Haufen B gelten, welchem er entspricht, wenn er auch nicht annähernd die Mächtigkeit erreicht wie bei Igel und Maus; er reduziert sich nach vorn zu sehr bald auch wieder zu gewöhnlicher Rindenbreite.

Dorsal aber von dieser unbedeutenden Rindenverdickung, mitten im Mark des Lobus pyriformis, dicht unter der ventralen Spitze des Unterhorns (s. Fig. 13) entsteht auf Obj. 138 der Kern „T“, aus grossen, rundlichen mittelstark tingierten Zellen bestehend; er breitet sich schnell, namentlich in querer Richtung aus, bekommt zunächst die Gestalt eines länglichen Polsters zwischen Rinde und Ventrikel. Seine Genese als Rindeneinstülpung, die ich bei der Maus glaubte verfolgen zu können, lässt sich hier nicht nachweisen. Von der Rinde (Haufen B) bleibt er anfangs durch eine molekulare Platte getrennt.

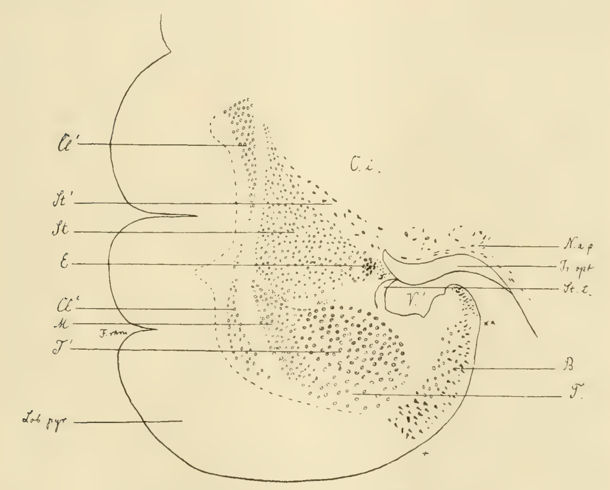


Fig. 14 (Obj. 144, 5). Frettchen, Mandelkern.

Ein wenig weiter oral verdickt sich die dorsal von T gelegene Marksubstanz sehr erheblich; wir nähern uns der oralen Spitze des Unterhorns, welche augenscheinlich etwas dorsalwärts abgebogen ist, so dass in der Frontalserie zuerst der untere Teil der vorderen Wand, eben jene Markverdickung erscheint. Innerhalb derselben treten dann bald erst vereinzelt, dann zahlreich sehr auffällige, sehr stark gefärbte Rundzellen auf; sie bilden bald einen grossen kompakten Haufen und entsprechen evident den grossen Zellen, welche ich im dorsalen Teil von T schon bei Igel und Maus fand. Ich bezeichne die Gruppe, welche sich doch recht erheblich von den ventralen

Zellen T abhebt, als T'. Dorso-lateral von T und T', in dem auch hier stark verbreiterten Mark lateral vom Unterhorn hat sich inzwischen eine weitere Zellmasse angesammelt, welche den bogenförmigen, lateralkonvexen Rand des Unterhorns hinauf begleitet (Fig. 13). Es ist der Kern M. Er ist hinten hoch und schmal, erreicht diese Höhe sehr schnell, wird nach vorn erheblich breiter und flacht sich infolge der raschen ventralwärts gerichteten Ausbreitung des Striatums (s. unten) ein wenig ab; er umfasst den unteren Teil des Striatums mit einer dorsalwärts gerichteten Spitze von lateral her (Fig. 14). Gleichzeitig umfasst er den Kern T nach unten von der lateralen Seite. Er lässt sich nicht überall ganz sicher vom Striatum abtrennen, und speziell bin ich nicht durchaus sicher, ob der Kern tatsächlich hinten so hoch in die Höhe reicht, als ich es in Fig. 13 gezeichnet habe, ob nicht vielmehr ein Teil davon zum Striatum gehört. Weiter vorn ist die Scheidung leichter, einmal, weil die M-Zellen doch im ganzen viel grösser und plumper, dazu auf meinen Präparaten gewissermassen verschwommener sind, als die kleineren, gleichmässig tingierten und schärfer begrenzten Striatumzellen. Zweitens aber sieht man auf der Grenze dieser beiden Gebilde nach vorn zu fast regelmässig die ganz kleinen Zellen K, die sich als Gruppen und Reihen schon bei Igel und Maus vielfach und gerade in der Umgebung und als Abgrenzung des Kerns M und T fanden. Das Putamen aber, das bis Obj. 137 noch ein sehr unbedeutendes Gebilde in Form eines Dreiecks darstellt, wird nun auch erheblich grösser. Von Obj. 138 ab sammelt sich ventral von dem Dreieck dicht am oberen Rande des Unterhorns ein halbmondförmiger Zellhaufen an (s. C? Fig. 13); er ist zunächst von dem darüber gelegenen Striatum noch durch Faserzüge (Capsula sublenticularis) getrennt; weiter nach vorn verschmilzt er mit der unteren Fläche des Putamens. Wenn, wie mir scheint, dieser Haufen als Schweif des Nucleus caudatus angesprochen werden darf, so würde — nach dem oben Gesagten — der Schweifkern des Frettchens aus einem wohlausgebildeten und weit nach hinten reichenden Kopfteil und einem unteren Teil bestehen, der dem vorderen umgebogenen, mit der Unterfläche des Putamen verwachsenden Teil der Cauda entsprechen würde; dagegen wäre der mittlere, beide Stücke verbindende Teil des Kerns, der Bogenteil der Cauda nur durch spärliche, nicht in fortlaufendem Zusammenhang stehende Zellgruppen repräsentiert. Schon auf Fig. 14 sieht man an der medialen Spitze des äusseren Linsenkerngliedes einige von letzterem abgesondert liegende Zellen, welche in der Figur mit E bezeichnet sind. Auch weiter finden sich an dieser Stelle noch lange derartige Zellkomplexe, und unter ihnen fällt stets eine aus ziemlich grossen, stark gefärbten Rundzellen bestehende Gruppe auf. Ich bezeichnete sie (bei Igel und Maus) mit E und erwog die Möglichkeit, dass sie zum Linsenkern zu rechnen seien; die Frage lässt sich auch beim Frettchen nicht sicher entscheiden. Während die ersten der soeben geschilderten Veränderungen: die geringfügige Rindenverdickung B und das erste Auftreten des Kerns T sich leicht in die Textfig. 7 hinein konstruieren lassen, gebe ich zur Verdeutlichung der weiteren geschilderten Verhältnisse die Fig. 13 und Fig. 14, die nach dem Gesagten einer weiteren Erläuterung nicht bedürfen. (Auf Fig. 14 sind die Grenzen der Kerne M und T sehr unsicher; ich versuchte die mutmassliche Grenze

durch Hervorhebung eines tatsächlich nicht so deutlichen Grössenunterschiedes der Zellen zu markieren. Die stärkere Tinktion der T'-Zellen soll durch die Schraffierung der Zellen angedeutet werden. Die Grenzen der Rinde sind durch eine gestrichelte Linie, der Verlauf der Ammonszellen durch eine aus Kreuzen bestehende Linie bezeichnet. Über die Rinde des Lobus pyriformis s. Textfig. 7.)

Die Fig. 13 und 14 zeigen die rapide Grössenabnahme des Ammonshorns und des Unterhorns; sehr bald hinter Fig. 14 verschwinden beide ganz. Der vom Horn eingenommene Platz wird dadurch ausgefüllt, dass sich von unten her nach oben der Kern T, von oben her nach unten das Striatum und die sich vergrössernden Gruppen E ausdehnen, sowie durch Markmassen, welche von oben her in den schon auf Fig. 13, besonders aber auf Fig. 14 deutlichen kommaförmigen zellfreien Raum zwischen der Rinde (B) und T sich ergiessen. Sie stammen aus dem umgebogenen Schenkel der Stria terminalis, welche dorsal vom Unterhorn in den früheren Schnitten stets als von kleinen Gliakernen erfüllter Halbmond kenntlich ist. Auf Fig. 14 hat die Ausstrahlung seiner Fasern offenbar schon begonnen. Sehr bald (Obj. 145) bilden sich nun in dem dorsalen Teil jenes kommaförmigen Faserfeldes kleine blasse rundliche Zellen, wodurch der untere Teil zu einem länglichen, von allen Seiten von Zellen umgebenen Markquerschnitt umgewandelt wird. Die erwähnten Zellen sind der bei Igel und Maus D genannte Kern. Auch hier breitet derselbe sich nach vorn sehr langsam, aber übrigens genau so wie dort, ventralwärts aus, die Rinde (B) vor sich herschiebend, sie verdrängend und ersetzend (s. Fig. 15, B + D). Auf Obj. 158/159, also ca. $^5/_4$ mm nach dem ersten Auftreten der D-Zellen, sehen wir genau, wie bei Igel und Maus, die ganze ventromediale Spitze der Hemisphäre von diesen Zellen angefüllt, untermischt mit grösseren Zellen, Resten von B. Das ganze Gebiet, der „basale Spitzenkern", ist auch hier unscharf begrenzt, zumal gegen die dorsal sich anschliessenden Zellkomplexe (Linsenkern, E, N. a. p.), auch hier durch keine scharf hervortretenden Gebilde (mit Ausnahme von D', s. unten) charakterisiert. Die Ausdehnung dieses Gebietes wird dadurch ermöglicht, dass die Kerne T und M sich reduzieren. Sie erreichen auf Obj. 148 das Maximum ihrer Ausdehnung, nehmen dann schnell ab und verschwinden auf Obj. 155. Die Gesamtlänge beträgt danach nicht ganz $1^1/_2$ mm. Sehr charakteristisch für diesen Kern ist auch beim Frettchen, wie schon bei Igel und Maus, die vielfach, wenn auch nicht ganz kontinuierlich auftretende Ansammlung kleiner, zu Reihen, Streifen und Haufen gelagerter körnchenartiger Zellen (K), vorwiegend nach dem angrenzenden Striatum zu (Fig. 14). Auch beim Frettchen treten sie nach vorn zu mit dem Kleinerwerden des Kerns in immer grösseren und dichteren Gruppen auf, schliesslich, nach dem Verschwinden des Kerns, in Form von grossen Plaques die Stelle bezeichnend, wo vorher, weiter hinten, der Kern lag (Fig. 15). In ihrer Totalität hüllen sie, wie eine vielfach unterbrochene Schale, die dorsale und vordere Seite des Kerns ein. Weiter vorn verlieren sie sich, beschränken sich also auf die Umgebung des Kerns. Jedenfalls geben sie ein weiteres bedeutsames Charakteristikum für diesen unter allen diesen basalen Gebilden auch sonst am schärfsten begrenzten und bestcharakterisierten Kern ab. Ich irre wohl

nicht, wenn ich die Zellen K für gliöser Natur halte. Sie dürften eine mächtige Gliavermehrung in der Umgebung des Kerns bedeuten; wenn, wie ich bei der Maus in recht überzeugender Weise nachweisen zu können glaubte, die Kerne T + M als Einstülpungen der basalen Rinde (Pars intermedia der Rinde des Lobus pyriformis) aufzufassen sind, so würde diese (normale) Gliavermehrung an dieser Stelle mit den bekannten Anschauungen Weigerts (Kielstreifen etc.) in bester Übereinstimmung sein.

Nach dem Verschwinden des K-Zellenplaques wird ihre Stelle von grösseren, ziemlich weitstehenden Zellen eingenommen (Fig. 16).

Seit Objektträger 160 markiert sich der (schon früher andeutungsweise sichtbare) äusserst typische Komplex D', den ich als Kern des sagittalen Längs-

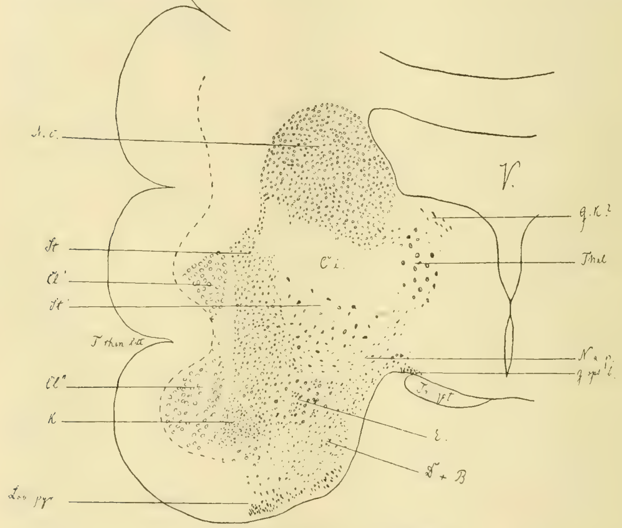


Fig. 15 (Obj. 155, 12). Frettchen.

bündels der Stria terminalis bezeichnete, medial in der Nähe des Winkels zwischen Stamm und Hemisphäre, die hier nach dem Austritt des Tractus opticus an die Basis bereits völlig verwachsen sind. Dorsal von D' ist der Querschnitt Q kenntlich, den man leidlich gut bis hierher verfolgen kann. D', aus grossen, stark gefärbten Pyramiden bestehend, anwachsend und wieder anschwellend, ist bis Objektträger 169 verfolgbar, hat also eine sagittale Länge von ca. 800 $\mu = {}^4/_5$ mm (Fig. 16).

Bevor ich die Ersetzung des basalen Spitzenkerns (+ D') durch andere Zellformationen bespreche, muss ich noch mit einigen Worten auf die dorsal davon gelegenen Gebilde eingehen; ich greife auf Fig. 13 zurück. Medial

von der Spitze des ersten Linsenkerngliedes liegt dort der Komplex E, bestehend aus einer Gruppe grösserer, stark gefärbter Zellen und einiger medial davon gelegener kleiner körnerartiger blasser Gebilde. Mit der basal gerichteten, bereits erwähnten Ausbreitung von St rücken auch diese Gruppen ventraler, vergrössern sich übrigens dabei. Die laterale grosszellige ist noch weithin nach vorn kenntlich, immer durch Grösse und Tinktion der Zellen von St unterscheidbar; schliesslich verliert sie sich (s. Fig. 16). Die kleinzellige mediale Gruppe aber scheint mit dem im zellfreien Komma zwischen B und T entstehenden Kern D zu verschmelzen, ist proximal jedenfalls nicht mehr von letzterem zu scheiden.



Fig. 16 (Obj. 164, 11). Frettchen.

Dass die medial von den Gruppen E gelegene Stria sich in den zellfreien Kommaraum ergiesst, wurde bereits erwähnt.

Medial von der Stria und den Gruppen E liegt der Tractus opticus. Er zieht sich langsam medialwärts und gelangt schliesslich an die basale Oberfläche, während hinter ihm her Stamm und Hemisphäre auch basal verwachsen. Unmittelbar, nachdem das laterale Tractusende die basale Stammoberfläche erreicht hat, erscheint in dem durch jene Verwachsung gebildeten Winkel (etwa von Obj. 154 ab) das Ganglion opticum basale mit seinen charakteristischen grossen, tiefblau gefärbten Zellen; es lässt sich ca. $1^1/_2$ mm weit nach vorn verfolgen, und schiebt sich dabei, eine horizontal längliche Form

annehmend, langsam medialwärts, immer an der Stelle liegend, wo der laterale Rand des Tractus bezw. des Chiasmas der Stammbasis anliegt (Fig. 15 und 16.)

Mit dem Heraustreten des Tractus opticus an die freie basale Hirnoberfläche gelangt nun eine weitere Formation in die unmittelbare Nachbarschaft der Kerne B und T bezw. des basalen Spitzenkerns, welche in den distalen Teilen aber durch den Tractus von ihm getrennt ist. Es ist ein die Basis des sich zur Capsula interna umwandelnden Pedunculus begleitender oder in diese Basis eingelagerter Zellkomplex mit etwas komplizierteren Verhältnissen (s. Fig. 13—16, N. a. p.). Er schiebt sich von der Mitte her über den Tractus hinweg nach der Basis des Striatums hin. Zuerst auf Obj. 126, also noch fast $1^1/_2$ mm hinter der Höhe der Fig. 13, sehe ich im ventralsten Teil des Pedunculus, immer entlang dem Tractus, eine Reihe spärlicher Zellen, die weiter nach vorn eine ausgesprochen strichförmige Gestalt mit transversal gestellter Längsachse annehmen, Zellen, wie man sie häufig da sieht, wo sie in einen Faserzug eingebettet sind. In der Tat gestatten diese Begleitzellen die Bahn eines Faserzuges auch hier zu verfolgen. Aus dem Linsenkern, und zwar im wesentlichen aus seiner Basis und anscheinend vornehmlich aus der Gegend zwischen St und St' stammend, zieht er in den distalsten Partien in S-förmiger Krümmung um die Vereinigungsstelle des Stamms mit der Hemisphäre herum zu den basalen Teilen des Hirnstamms (s. besonders Fig. 14). Von Objektträger 147 ab aber wird eine Teilung dieses Bündels deutlich; es zweigt sich von dem S-förmigen Bündel ein anderes ab, welches in ventro-medial konvexem Bogen das mediale Ende der Capsula interna, zu welcher sich gerade hier der Pedunculus umgewandelt hat (s. v. Monakow, Gehirnpathologie, 2. Aufl., p. 100, Anm. 1), umkreist und den dorso-lateralen Teilen des Thalamus zuzustreben scheint. Bald (Obj. 151/152) überwiegt dieser letztere Teil, und mit der Ausbildung der Substantia perforata anterior (etwa Obj. 155) verschwindet der erstere ganz.

Der Befund — s. Fig. 14, den Zellenzug dicht über dem Tractus opticus; die Teilung ist hier auch schon angedeutet — erinnert durchaus an den bei Igel und Maus erhobenen.[1]) Ich bezeichnete den Zug dort als G, und identifizierte ihn mit N. a. p., dem „Ganglion der Hirnschenkelschlinge“ Meynerts oder dem „Meynertschen Basalganglion“ von Kölliker. Ich lasse es einstweilen dahingestellt, ob diese Identifikation, wenigstens die letztere, richtig ist; die Beschreibung, welche Kölliker[2]) p. 456 von dem Basalganglion des Menschen gibt, lassen hierüber doch Zweifel aufkommen, in höherem Maße noch, als die Fig. 605 und 598 p. 436. Jedenfalls erfordert dieses Gebiet noch eine eingehendere Besprechung.[3])

[1]) l. c. p. 605, 609 ff., 626, 639, 665 sowie Textfig. 7 und Fig. 5 und 12.

[2]) Gewebelehre, Bd. 2, 1896.

[3]) Der anscheinend paradoxe Versuch, Faserzüge im Nisslpräparat verfolgen zu wollen, ist nicht so unberechtigt, soweit es sich um die Feststellung der groben Verlaufsrichtung handelt. Man erhält dabei, gerade wegen der Begleitzellen, oft bessere Auskunft, als aus nicht tadellosen Weigertpräparaten. Immerhin können die Schlüsse aus dem Zellpräparat natürlich nur mit Reserve gezogen werden.

Dorsal nämlich von jenen erwähnten transversalen Zellfaserzügen finden sich, erst etwas weiter proximal beginnend, andere Zellen, erst spärlich, dann immer reichlicher, mittelgross, länglich, eckig, ziemlich stark gefärbt, welche in ganz anderer Weise, nämlich maschenförmig angeordnet sind; offenbar verlaufen zwischen ihnen sagittale Faserbündel. So haben wir also auf diesem Gebiet (s. Fig. 14, N. a. p.) gewissermassen zwei Etagen. In der ventralen Etage begleiten strichförmige Zellen einen transversalen Faserzug, der sich medialwärts teilt: der eine Teil, der distalere, zieht in S-förmiger Krümmung zur Regio subthalamica, der andere, proximalere krümmt sich in ventralkonvexem Bogen zum Thalamus hinauf. In der dorsalen Etage liegen maschenförmig geordnete Zellen, offenbar um sagittal oder schräg verlaufende Bündel herum. Für die Deutung der ventralen Etage bringt m. E. die Darstellung, die v. Monakow für dieses umstrittene Gebiet gibt, Aufklärung. Nach v. M. spaltet sich die aus dem Linsenkern herstammende Linsenkernschlinge in zwei Teile: der eine Teil (Lisch. b) umgreift die Capsula interna und endet im zentralen Höhlengrau des vordersten Sehhügelabschnittes, ist identisch mit der Hirnschenkelschlinge der Autoren; der andere Teil durchquert den Hirnschenkel (Lisch. a), um zum Corpus Luysii, zum H^2feld von Forel zu gelangen. Ganz überzeugend ist nun der proximalere Teil des Zellfaserzuges beim Frettchen identisch mit der Hirnschenkelschlinge (Lisch. b), welche mit einem „Begleitkern" versehen wäre; dagegen kann ich die Linsenkernschlinge (Lisch. a) sensu strictiori, welche den Hirnschenkel durchquert, nicht nachweisen, wohl aber einen Zug direkt zur Basis des Hypothalamus, der, ebenfalls mit einem Begleitkern versehen, als basaler Anteil der Hirnschenkelschlinge s. str. anzusehen wäre. Im Gegensatz zu dem früher (p. 639) Gesagten muss ich es doch für zweifelhaft halten, ob nicht schliesslich auch bei Igel und Maus eine Hirnschenkel- und Linsenkernschlinge in diesem Sinne besteht; die betreffenden Zellenzüge sind jedenfalls vorhanden, die Faserung konnte ich beim Igel allerdings nicht nachweisen; sehr bedeutend kann sie daher wohl nicht sein.

Die dorsale Etage des mit N. a. p. bezeichneten Gebietes ist nun, wie gesagt, durch die maschenartige Anordnung der Zellen ausgezeichnet; offenbar verlaufen in den Maschen sagittale Faserzüge. Mit der Linsenkern- oder der Hirnschenkelschlinge hat sie nichts zu tun. Die Zellen werden nach vorn zu reichlicher und nehmen einen grösseren Raum ein, um freilich, noch weiter nach vorn, wieder abzunehmen. Sie sind oft schwer von den lateral anstossenden des inneren Linsenkerngliedes zu trennen (St'), wenn auch im allgemeinen von etwas anderem Aussehen und durch die erwähnte Anordnung von ihnen unterscheidbar. Der Gedanke liegt nahe, den Komplex als ein drittes, innerstes Glied des Linsenkerns anzusprechen, und in der Tat erweist die Faserserie, wie ich im voraus bemerken will, die Richtigkeit dieser Annahme.

Ganz vorn tritt der Kern der Hirnschenkelschlinge mit einem (seit Obj. 155) von dorsal her herabsteigenden Zellenzuge in Berührung, den ich früher trotz einiger Differenz im Aussehen der Zellen als einen Teil des ventral-

[1]) l. c. p. 100.

wärts sich herabsenkenden Kopfes des Schweifkerns (N. c. v.) auffasste, woran ich festhalten möchte. Wieder bildet der Zellfaserzug N. a. p. mit N. c. v. einen die Capsula int. von der ventralen Seite her umziehenden Bogen, genau so, wie ich es beim Igel in Textfig. 7, p. 609 des ersten Teils schematisch wiedergegeben habe. Recht wesentlich unterscheidet sich diese Gegend beim Frettchen von der gleichen des Igels durch das Fehlen oder die geringe Entwicklung des „Grenzkerns" (G. K.), der bei Fotorius da, wo die Stria terminalis aus dem Sulcus strio-thalamicus medio-ventralwärts in den Thalamus strahlt, höchstens andeutungsweise zu erkennen ist. —

Auf den auf Fig. 16 folgenden Objektträgern reduzieren sich die Innenglieder des Linsenkerns, dagegen steigt der Kopf des Schweifkerns immer tiefer herab und wird auf Objektträger 170 ff. durch die vordere Kommissur durchsetzt, die in dieser Höhe in ihrer ganzen Breite sichtbar ist; ihre kaudale Ausstrahlung und das Mittelstück finden sich bereits auf Fig. 16. In dieser Ausstrahlung liegt (z. B. Obj. 170) eine längliche kleinzellige Zellgruppe, vielleicht das Analogon der Gruppe x bei Erinaceus. Die Kommissur trennt auch hier von dem Putamen einen Zellkomplex, den ich früher mit Y bezeichnete und zum Putamen rechnete. Vielleicht entspricht schon ein Teil des auf Fig. 16 mit ? bezeichneten Haufens, und zwar der dorsalere Teil diesem Y. Nach dem Verschwinden des Querstückes der Kommissur und der Ausbildung ihres Vorderhorns erscheint auch derjenige Abschnitt des Nucleus caudatus, den ich als Z, Nucleus accumbens (Ziehen) ansprach. Noch weiter nach vorn vereinigen sich Y und Z, und es ergibt sich dann das relativ einfache Bild, in welchem das Striatum, ventral geschlossen, das Zentrum der Hemisphäre ausfüllt, indem es in grossem Bogen den durch viele Zellbrücken durchsetzten vorderen Schenkel der Capsula interna umzieht. Immer tiefer ragt es dabei an die Basis des Gehirns heran, vielfach Zacken und Fortsätze gegen dieselbe vorschiebend.

Die Basis in diesen vorderen Teilen haben wir schliesslich noch zu betrachten. Was zunächst die Riechrinde betrifft, so breitet sich, wie bereits erwähnt ist, nach vorn von Objektträger 135 (s. p. 382) das oberflächliche Band der Regio olfactiva anterior immer weiter, bis zur Fissura rhinalis lateralis aus. Dabei wird das Band immer dichter, kompakter, die Unterbrechungen desselben verlieren sich ganz, und bald zieht es als ununterbrochener, dichter Streifen von der Fissura rhin. lateralis bis zur „Pars intermedia" der Rinde des Lobus pyriformis hin. Dabei bewahrt der äussere Teil der Rinde (die Pars fissuralis) insoweit noch eine gewisse Eigenart, als die rundlichen Zellen der IV. Schicht, welche, wie wir sahen, früher völlig fehlten, auch in diesen oraleren Ebenen weit spärlicher sind, als in den medialeren Partien der Regio olfactiva. Der tiefe Molekularstreif ist in der ganzen Region sehr deutlich, selbst noch breiter, als in den kaudaleren Ebenen; dagegen verschmälern und verdünnen sich die jenseits dieses Streifes gelegenen tiefen Schichten in ganz auffälliger Weise, namentlich in den medialen Teilen. Eine neue Bestätigung für die Natur der Vormauer als abgetrennter Teil der tiefsten Rindenschicht ist es, dass in den lateralen Teilen dieses Gebiets die Zellen des unteren Claustrumdreiecks (C'') mit den Zellen der tiefen Rindenschicht aufs innigste sich vermischen. Die Fig. 15

und 16 ergeben, dass die beiden Dreiecke des Claustrums in den oralen Ebenen sich völlig voneinander trennen, das schmale sie verbindende Mittelstück fehlt hier ganz. Das untere Dreieck, in welchem die Zellen spärlicher und lockerer liegen, ist streckenweise in zwei Teile gespalten.

Bald hinter Objektträger 135 bildet sich an dem medialen Ende der Riechrinde eine molekuläre Einsenkung, die weiter vorn sich wieder verliert (= δ bei Erinaceus und Mus); sie trennt die Riechrinde vom intermediären Teil, wobei auch hier die Einsenkung keineswegs eine scharfe Grenze zu bilden scheint. Wir sahen oben, wie die intermediäre Rinde sich eine Strecke weit etwas verdickte, so dass sie als dem Haufen B bei Igel und Maus entsprechend angesehen werden konnte. Es mag nachgeholt werden, dass der lateralste Teil dieser intermediären Rinde dem beim Igel als Randstreifen T bezeichneten Teil entsprechen dürfte; wir sahen ferner, wie sich dorsal von ihm die Haufen T, T' und M entwickelten, wie sich von oben her ein neuer Zellenkomplex D vorschob, und wie sich schliesslich an Stelle aller dieser Gebilde die unbestimmte und nur unsicher abgrenzende Formation etablierte, die ich wegen ihrer Lage in der basalen Spitze der Hemisphäre „basalen Spitzenkern“ nannte; sie enthielt D', den Kern des sagittalen Längsbündels der Stria.

Schon etwas früher sehen wir an der Basis der Regio subthalamica dorsal von dem nach der Mitte strebenden Tractus opticus und dem ihn begleitenden Ganglion opticum basale eine nur mit spärlichen kleinen Zellen angefüllte Zone, aus welcher Fasern dorsalwärts zu ziehen scheinen (unterer Thalamusstiel). Bald, etwa von Objektträger 158 ab — übrigens auf Fig. 15 dicht über dem Gangl. opt. bas. schon angedeutet — beginnt sich diese zellarme Zone allmählich mit vereinzelten grösseren und kleineren, meist starkgefärbten und eckigen Zellen zu füllen, während, wie hier gleich bemerkt werden mag, der Winkel zwischen Stamm und Hemisphäre sich mehr und mehr abflacht und ausgleicht. Die Zellen lassen einen ziemlich breiten Molekularrand an der ventralen Oberfläche der Regio subthalamica (mit dem Gangl. opt. bas.) frei. Ganz allmählich — vergl. Fig. 16 und die ganz analoge Verhältnisse darstellende Textfig. 14, p. 668, I. Teil, von der Maus — schiebt sich nun diese Formation lateralwärts in den Spitzenkern hinein, über D' hinweg, ihn allmählich erfüllend und ersetzend. Nach vorn finden sich unter den grossen, eckigen Zellen auch viele rundliche, wie überhaupt auch beim Frettchen die Unregelmässigkeit der Grösse, der Gestalt und der Lagerung der Zellen ein treffendes Charakteristikum der Formation S. p. a. darstellt; sie ist auffälliger, als sonst bei einer mir bekannten Zellgruppe des Hirns. Mit dem Verschwinden von D' (Objektträger 170) erfüllen diese unregelmässigen Zellen so ziemlich das ganze Gebiet des Spitzenkerns, nach oben medial an das hier in ganzer Breite sichtbare Querstück der vorderen Kommissur, lateral an den Haufen Y grenzend. In den basalen Teilen der Formation sieht man vielfach — deutlich erst ziemlich weit oral (Obj. 170, 173) — die Zellen zu schräg horizontal verlaufenden Reihen geordnet; es handelt sich da zum Teil um kleinere, spindelförmige, zum Teil aber auch um grössere eckige Elemente; sie entsprechen offenbar S. p. a' beim Igel, den in den „transversalen Faserzug“ eingestreuten Zellen (Tr. F.,

p. 652, I. Teil). Die Formation S. p. a. schiebt sich in den oraleren Ebenen übrigens auch medialwärts bis zur Mittellinie hin; sie tritt hier schliesslich (Obj. 178) in Verbindung mit einer im Septum pellucidum gelegenen Zellgruppe, welche ich zuerst auf Objektträger 169 sehe als ein zwischen Balken und Mittelstück der vorderen Kommissur gelegenes Dreieck dicht an der Medianlinie, das sich mit dem entsprechenden Gebilde der anderen Seite zu einem gleichschenkligen Dreieck mit dorsaler Spitze vereinigt; es liegt etwas höher und ist viel grösser, als das auf Fig. 16 an entsprechender Stelle abgebildete Dreieck. Mit Verschwinden des Querstücks der Kommissur breitet sich jenes Dreieck basalwärts aus, bis es das mediale Ende von S. p. a. erreicht. Die Zellen sind denen von S. p. a. ähnlich, aber nicht mit ihnen identisch.

Auf Objektträger 176 würde mithin S. p. a. die ganze basale Hirnoberfläche von der Riechrinde bis zur Mittellinie, hier mit Anschluss an die oben erwähnte dreieckige Formation bedecken, wenn nicht inzwischen in den lateralen Teilen dieses Bezirks nächst der Riechrinde neue Formationen aufgetreten wären. Auf Objektträger 172 nämlich bildet sich genau medial von der Endigung der Rinde der Regio olfactiva die Fissura rhin. medialis aus; auf Objektträger 173 erscheint ferner etwas medial von der Furche eine minimale ventrale Verbuckelung der Hemisphäre; von hier aus, zuerst nach der Fiss. rhin. med. hin, dann auch medialwärts breiten sich die kleinen eckigen charakteristischen Zellen des Tuberculum olfactorium aus. Langsam vorschreitend überziehen sie S. p. a. und S. p. a. mit einem dichten Kranz, der nach zehn bis zwölf Objektträger, also ca. 1 mm vor dem Beginn der Fissura rhinalis medialis, bis zur Mittellinie reicht und in vielen Windungen und Faltungen verläuft. In der diesen Zellenkranz umgebenden Molekularschicht liegen, vielfach in jene Rindenschicht hineinreichend, zahllose grosse und kleine Haufen kleinkörniger Gebilde (Tb. olf'). Massenhaft liegen diese Haufen auch an der medialen Seite der hier schon fast geteilten, auf Objektträger 185 nur noch durch den Balken verbundenen Hemisphären, medial von Z und der vorhin erwähnten, an S. p. a. sich anschliessenden Zellformation des Septum pellucidum, welche hier nur noch spärlich entwickelt ist, sich offenbar ihrem Ende nähert. — Die bei der Maus als Tb. olf'' erwähnten rundlichen Zellen finde ich nicht wieder. Unter dem gefältelten Zellenbande liegt stets eine zellarme Zone. Da nun auch das Striatum von oben her sich weiter ventral geschoben hat, so ist S. p. a., welche ich, soweit sie von der Tuberculumrinde bedeckt ist, mit Ganser als „Rinde am Kopfe des Streifenhügels" (St. K. bezw. St. K') bezeichnete, zu einer, namentlich medial ganz dünnen Platte abgeflacht. Es liegen hier überall genau dieselben Verhältnisse vor, wie bei Igel und Maus.

Der Lobus pyriformis (die Regio olfactiva) ist inzwischen allmählich durch das immer tiefere Einschneiden der Fissura rhinalis lateralis und den konvergierenden Verlauf der Fissura rhinalis lateralis und medialis sehr stark verkleinert; er imponiert in diesen Höhen nur noch als ein kleiner latero-ventraler Anhang an das Hirn. — Textfig. 8 (p. 385) orientiert über die Lage aller dieser Gebilde zur Basis. Die Rinde des längs und quer gestrichelten „intermediären" Teils geht direkt über in B. Etwas proximaler

beginnt D; beide werden zum basalen Spitzenkern (B + D). Medial von D liegt z. Z., die zellfreie Zone, von D noch durch eine Linie getrennt, welche den hier noch ausgesprochenen Winkel zwischen Stamm und Hemisphäre, den Sulcus hemisphäricus — Ziehen oder die Kielfurche — His, andeutet. Davor beginnt alsbald S. p. a., quer schraffiert, und breitet sich lateral- und medialwärts aus, bildet eine Strecke weit die Rinde der Hirnbasis. Weiter aber entwickelt sich die Fissura rhinalis medialis und medial von ihr das charakteristische oberflächliche Zellenband, welches das Tuberculum olfactorium kennzeichnet. Die Formation S. p. a. aber erhält sich unter dem Bande als St. K., als Rinde am Kopf des Streifenhügels (Ganser), was durch Querstrichelung angedeutet ist. Vergl. hierzu Teil I, Textfig. 10, p. 629.

Bei der Zusammenfassung der Resultate kann ich mich bezüglich der meisten Punkte kurz fassen, zumal die Übereinstimmung mit Igel und Maus eine sehr weitgehende und prinzipiell wohl vollkommene ist.

1. Die Palliumrinde des Frettchens zeigt den sechsschichtigen Grundtypus Brodmanns; auch für Igel und Maus kann dieser Grundtypus zugegeben werden, wenn er auch nicht so ausgesprochen hervortritt. — In den oberflächlichen Rindenschichten treten die polardifferenzierten und pyramidenförmigen Zellen (p) vor den rundlichen Formen (r) beim Frettchen durchaus in den Vordergrund.

2. Die Palliumrinde überragt den Lobus pyriformis nach hinten um fast 3 mm. Der letztere, immer durch die Fiss. rhin. lat. vom Pallium getrennt, liegt in den distalsten Teilen auf der medialen Seite der Hemisphäre, in der ventro-medialen Ecke ihres Frontalschnittes und wird vom Pallium lateral nach unten überragt (Fig. 3). Weiter vorn dehnt er sich in die Breite erheblich aus und tritt, von der Seite mehr und mehr sichtbar, unter dem Pallium hervor. Ganz vorn wird er durch das tiefe Einschneiden der Fiss. rhin. lat. und den konvergierenden Verlauf beider rhinalen Furchen schmäler und unbedeutender.

An seiner Rinde sind mehrere Regionen zu unterscheiden:

a) Der Hauptteil, die Regio olfactiva (der äussere zentrale Teil), welcher in sagittaler Richtung in drei Unterabteilungen zerlegt werden kann, die Regio retroolfactiva (in Fig. 8 unschraffiert) und die Regio olfactiva posterior und anterior (in Fig. 8 durch Kreuze gezeichnet). Jeder dieser Abschnitte hat besondere Eigentümlichkeiten, namentlich im Bau der zweiten Schicht der Rinde.

b) Lateral von der Regio olfactiva liegt die auf die hintere Hälfte des Lobus pyriformis beschränkte Regio fissuralis (Cajal).

c) Noch weiter lateral, nur in den distalsten Teilen des Lappens sichtbar, die schmale, unbedeutende, immerhin durch gewisse Eigentümlichkeiten sich auszeichnende (auch bei Igel und Maus nachweisbare) Regio prärhinencephalis.

d) Medial an die Regio olfactiva schliesst sich die Regio intermedia (innerer zentraler Bezirk) an; sie unterscheidet sich in den distalen Teilen durch einige Merkmale von der olfaktiven Rinde und geht in der proximalen sehr erhebliche und für mein Thema wichtige Veränderungen ein. Ramón y Cajal trennt sie nicht von der Regio olfactiva ab; sein innerer zentraler Teil des Lobus pyriformis entspricht der folgenden Region.

e) Ganz medial und wieder nur in den distaleren Teilen liegt die Regio medialis. Ganz distal, bevor noch die Ammonsformation in den Schnitt kommt, geht sie in die Rinde der medialen Palliumwand über. Weiter vorn umhüllt sie die Einrollung der tiefen Schichten in die Ammonswindung, entspricht hier der präsubikulären Rinde. Ramón y Cajal erwähnt in dieser Gegend, die er, das Subiculum als inneren Teil des Lobus Hippocampi bezeichnend, auch inneren Teil der zentralen Region nennt, beim Menschen: a) plexiforme Schicht, b) kleine Pyramiden und spindelförmige Zellen, — ein Band (nicht inselartig, jedoch wellig) von kleinen spindelförmigen, dreieckigen und pyramidalen Zellen . . . . c) tiefe plexiforme Schicht, ein ausgedehntes zellenarmes Band . . . ., d) mittelgrosse und grosse Pyramiden . . . . f) Schicht spindelförmiger und dreieckiger Zellen . . . ., wenig verschieden von der voraufgehenden. Bei Kaninchen, Meerschweinchen und Maus (l. c., p. 45) ist die präsubikuläre Gegend „sehr charakteristisch und erkennbar an einer dicken zweiten Schicht (Fig. 16), bestehend aus sehr kleinen, an einzelnen Stellen zusammengelagerten Pyramiden. Unter ihr existiere, ähnlich wie beim Menschen, ein plexiformes Band mit wenigen kleinen pyramiden-, stern- oder spindelförmigen Elementen. Hierauf kommt die Schicht der grossen Pyramiden, die hier allerdings nicht sehr voluminös sind,

und endlich die der polymorphen Zellen; letztere sind gewöhnlich klein, kugelig, ei- oder spindelförmig und vorzugsweise horizontal gerichtet". Bei der Katze schildert er etwas abweichende Verhältnisse. Ich glaube die Übereinstimmung ist überzeugend. Hervorgehoben muss jedoch werden, dass die Schilderung Cajals beim Frettchen nur für gewisse distale Teile des Lobus pyriformis zutrifft. Denn nur hier findet sich jene präsubikuläre Rinde mit ihrer charakteristischen „zweiten Schicht". Wir sahen, dass die äusseren Schichten der Rinde des Lobus pyriformis die Umbiegung der tiefen Schichten in das Ammonshorn nur in den distalen Ebenen ein Stück weit mitmachen, in Form einer (auf dem Frontalschnitt als Haken erscheinenden) Rinne. Gerade diese äusseren Schichten sind das Charakteristikum der präsubikulären Rinde Cajals, ihre „zweite Schicht". Wenn in den oraleren Ebenen diese Rinne sich allmählich um jene Umbiegungsstelle herumzieht und schliesslich ganz verschwindet, so hört damit die eigentümliche präsubikuläre Rinde (oder, wie ich sagte, der mediale Bezirk der Rinde des Lobus pyriformis) auf. Also: die „mediale" Rinde findet sich vorn nicht; in der Höhe des Ammonshorns als präsubikuläre Rinde, dahinter geht sie in die mediale Palliumwand über.

f) Die Zellschichten des Subiculums und des Ammonshorns sind nur die direkte (modifizierte) Fortsetzung der tiefsten Schichten der Rinde des Lobus pyriformis. Ich möchte aber meinen, dass man beim Frettchen unter der von Cajal (l. c. p. 45) geschilderten Schicht mittelgrosser Pyramiden, die sich bei den genannten und anderen Tieren „bis zur weissen Substanz erstreckt, ohne deutliche Unterabteilungen zu zeigen", doch auch noch die Fortsetzung der allertiefsten Zellagen der Rinde des Lob. pyr. und den Beginn des Stratum oriens der Autoren erkennen kann. Jedenfalls erstrecken sich diese Lagen ziemlich weit in das Ammonshorn hinein, wo die oberflächlicheren Zellen der tiefen Schichten sich bereits in typische Ammonszellen umgewandelt haben.

3. Die Ammonswindung zeigt durchaus typische Verhältnisse; doch besteht gegenüber dem Igel und der Maus ein

wesentlicher Unterschied in der Lage der Windung Sie ist, konform der stärkeren Balkenausbildung in der von den Primaten her geläufigen Weise verschoben, gewissermassen im Bogen um eine frontale Achse herum, so dass der obere Schenkel nur mehr sehr kurz ist, während der untere zusammen mit einem echten Unterhorn tief unter den Stamm und seine Verbindung mit den Stammganglien der Hemisphäre nach vorn hinuntergeschoben ist. Gegenüber der rudimentären Ausbildung des Unterhorns (wie gesagt, eines echten untergeschobenen Unterhorns!) und des entsprechenden unteren Ammonsschenkels bei Igel und Maus zeigt das Frettchen durchaus den Primaten ähnliche Verhältnisse. — Wie bereits oben (unter 2 e) erwähnt, ist auch bei Fötorius die Ammonszellschichtung lediglich als eine Fortsetzung der tiefen Rindenschichten (VI) anzusehen; die oberflächlichen Zellschichten (II—IV) setzen sich nur eine Strecke weit in das Ammonshorn fort, dabei die Einbiegungsstelle des Ammonshorns wie eine Rinne umgebend (s. oben). Auch an dem gerade nach hinten gerichteten Teil des Ammonsbogens (s. Fig. 9—12 nebst Text) fand ich diesen Umschlag, der hier also eine Fortsetzung der äusseren Schichtung der medialen Palliumwand ist. In den oralen Teilen des unteren Schenkels des Ammonshorns dagegen hört der Umschlag, sich allmählich um die Umbiegungsstelle zurückziehend, auf; die Einrollung der äusseren Schichten des Lobus pyriformis hat daher eine Gestalt wie der Rand eines Papierblattes, das man mit dem ersten Griff zu einer Düte einrollt. — Im oralen Teil der Ammonswindung ist eine Formation kenntlich (Fig. 7), welche als der Ausdruck einer primitiven Uncusbildung zu betrachten ist.

4. Weiter oral, kurz distal von dem vorderen Unterhornende wird die Verbindung der tiefen Schichten des Lobus pyriformis (Regio intermedia) mit der Ammonsrinde scheinbar unterbrochen durch das Auftreten von Zellmassen, welche zum Teil als Verdickungen (B), zum Teil (vergl. Maus) wahrscheinlich als Einstülpungen resp. abgeschnürte Einsenkungen der äusseren oder mittleren Rindenschichten aufzufassen sind. B ist beim Frettchen zu einer sehr unerheblichen Verdickung der äusseren Rindenschichtung reduziert. T und M liegen zunächst ventro-lateral vom Unterhorn, dehnen sich nach dem Verschwinden des letzteren weit in das vorher von ihm eingenommene Gebiet dorsalwärts

aus, auf diese Weise die vordere Wand des Unterhorns bildend. Die dorsale Partie von T, die sich schon bei Igel und Maus durch besonders grosse Zellen markierte, wurde als T′ abgeschieden. Der ganze Zellkomplex T + T′ + M ist nach dorsal und nach proximal sehr vielfach von Streifen und Platten körnerartiger Gebilde (K) umgeben, die ich für Gliaanhäufungen (im Sinne Weigerts) halte.

5. Weiter oral bildet sich ganz an der ventro-medialen Spitze der Hemisphäre (vergl. Fig. 8) eine kleinzellige Masse D aus, welche B allmählich verdrängt: bald wird diese Spitze ganz von solchen kleinen und einigen grösseren Zellen ausgefüllt; der ganze Komplex, der sich bis in den unteren Teil des vorher (weiter hinten) von dem inzwischen verschwundenen Kern T eingenommenen Gebietes ausdehnt, ist schlecht charakterisiert und undeutlich begrenzt, wie bei Igel und Maus: „basaler Spitzenkern".

6. Innerhalb desselben findet sich auch hier sehr deutlich die kompakte Zellansammlung D′, der Kern des sagittalen Längsbündels der Stria terminalis.

7. Noch weiter nach vorn wird der „basale Spitzenkern" ersetzt durch S. p. a., die Substantia perforata anterior; sie ist durch die Unregelmässigkeit der Zellen nach Lage, Grösse und Form charakterisiert und schiebt sich allmählich von medial (dem Stamm) her über die basale Verwachsungsstelle des Stamms und der Hemisphäre hinweg in die letztere und zwar in das Gebiet des basalen Spitzenkernes hinein, dehnt sich übrigens auch medial bis zur Mittellinie aus und tritt mit einer Zellgruppe des Septum pellucidum in Verbindung. Basal findet sich innerhalb der Formation S. p. a. auch der als S. p. a′ bezeichnete transversale Zellfaserzug (Tr. F.).

8. Endlich bedeckt sich S. p. a. noch etwas oraler mit einer charakteristischen Schicht, der Rinde des Tuberculum olfactorium, die allmählich sich immer weiter ausdehnt und schliesslich von der in dieser Gegend auftretenden Fissura rhinalis medialis bis zur Mittellinie reicht. Die Zellplatte S. p. a. wird dabei viel flacher, ihre Zellen spärlicher (Rinde am Kopf des Streifenhügels von Ganser).

9. Der Linsenkern zeigt die bekannten Verhältnisse, ein Aussen- und ein Innenglied; das erstere breitet sich nach vorn

ventralwärts in den dorsalen Teil des in distaleren Ebenen von T und M eingenommenen Gebietes aus und senkt sich immer tiefer gegen die Rinde am Kopf des Streifenhügels hinab. Gewisse durch Form und Tinktion der Zellen etwas auffällige Zellgruppen medial von ihm (E) sind ihm vielleicht zuzurechnen (?). Das Hinterhorn der vorderen Kommissur schneidet von ihm in gewissen Höhen den mit Y bezeichneten Komplex ab. Um das Vorderhorn der Kommissur herumgelagert findet sich auch Z, wahrscheinlich der Nucleus accumbens Ziehens. — Der Nucleus caudatus besitzt einen sich nach vorn massig entwickelnden Kopfteil; wahrscheinlich entspricht ein dorsal vom Unterhorn des Ventrikels gelegener, nach vorn mit dem Linsenkern sich vermischender Komplex dem Schweifteil; statt des Bogenteils lassen sich nur einzelne, unzusammenhängende Zellstreifen nachweisen (?).

10. Die Stria terminalis scheint in typischer Weise zu verlaufen; speziell lässt sich ihre ventrale Ausstrahlung in ein zwischen T und B gelegenes kommaförmiges zellfreies Feld deutlich erkennen; der dem sagittalen Längsbündel entsprechende Querschnitt Q lässt sich dagegen nicht sicher erkennen.

11. Basal vom Pedunculus, zwischen ihm und dem sich (von hinten nach vorn) allmählich medialwärts zur Stammbasis ziehenden Tractus opticus lassen sich Zellfaserzüge verfolgen; sie gelangen zum Teil zum Hypothalamus, zum Teil im Bogen um das mediale Ende des Pedunculus bezw. der Capsula interna herum zum Thalamus selbst. Ich betrachte sie, mich teilweise an die Darstellung v. Monakows anschliessend, als einen Teil der Linsenkernschlinge, speziell den letzterwähnten Teil als Hirnschenkelschlinge; sie scheinen aus dem Linsenkern, namentlich aus der Übergangsstelle vom ersten zum zweiten Linsenkerngliede zu stammen.

Eine dorsale Etage dieser Zellgruppe (im ganzen mit N. a. p. bezeichnet) zeigt in gewissen Höhen eine abweichende Lagerung der Zellen, die, maschenförmig angeordnet, offenbar sagittale Faserzüge begleiten. Sie gehören zum Innengliede des Linsenkerns.

12. Das Ganglion opticum basale bietet keine hervorstechenden Besonderheiten, schiebt sich auch hier an der Hirnbasis mit dem Tractus opticus medialwärts, immer an dessen lateralem Ende liegend.

13. Das Claustrum ist ein mächtiges, um den Grund der Fissura Sylvii konkav gekrümmtes Gebilde, welches deutlich in zwei grosse Dreiecke zerfällt, welche mit ihrer Basis dorsal- bezw. ventralwärts sehen. Sie sind in der Mitte durch eine schmale Zellbrücke verbunden, die vielfach (besonders vorn) auch ganz ausfällt, so dass die beiden Dreiecke unverbunden sind. Die Zellen besonders des unteren Dreiecks, die übrigens meist viel lockerer liegen, als die des oberen, vermischen sich aufs innigste mit den Zellen der anliegenden tiefen Rindenschicht, so dass über die Provenienz der Vormauer aus dieser Schicht kaum ein Zweifel bestehen kann. Eine Capsula extrema ist daher nur stellenweise kenntlich. In der Capsula externa finden sich, namentlich vorn in der Ausstrahlung der Commissura anterior, hie und da Zellstreifen, die dem Komplex X beim Igel entsprechen könnten.

Eine nach Weigert-Pal gefärbte Serie vom Frettchen, von welcher jeder zweite Schnitt (à ca. 25 μ Dicke) aufbewahrt wurde, ist leider nicht ganz vollständig. Die Färbung hat in den vordersten Teilen, der Region des Tuberculum olfactorium, vollständig versagt und auch schon einige der dahinter liegenden Objektträger zeigen eine etwas mangelhafte Färbung. Ein zweimaliger Versuch, die Lücke zu ersetzen, ist missglückt und es fehlt mir durchaus die Zeit zu einem dritten Versuch. Immerhin lohnt sich, wie ich glaube, die eingehende Betrachtung der fragmentarischen Serie, da ich sie unter Zuhilfenahme der rechten, ein wenig weiter vorn getroffenen Hemisphäre, bis weit in das hier interessierende Gebiet hinein verfolgen kann.

Der Lappen N (vergl. p. 376) beginnt auf Objektträger 31, ca. 3 mm vor dem hinteren Pol der Hemisphäre. Er liegt an ihrer ventro-medialen Ecke und zunächst noch ganz auf der medialen Seite als ein querovales Gebilde, welches zunächst noch von der Hemisphäre getrennt ist, bald aber mit ihr verwächst. An seiner ventralen Seite (Obj. 30) zeigt sich ein schnell sich vergrössernder, länglich horizontaler, mit vielen Fasern durchsetzter Bezirk, in dessen Zentrum alsbald (Obj. 30 b) Zellen erscheinen. So erscheint in diesem Teile des Läppchens N, welcher das distale Ende des Lobus pyriformis darstellt, ein schräg horizontaler, ovaler Faserring, in dessen Zentrum Zellen liegen. Die ventrale Seite dieses Ringes liegt zunächst in den hinteren Schnittebenen dicht unter der ventralen Oberfläche des Läppchens, weiter vorn mehr in der Tiefe, so dass sie durch eine breite, an tingierten Fasern arme Molekularschicht vom Rande des Schnittes getrennt ist. Vielleicht kann man diese Lageveränderung des ventralen Faserstreifens auf Änderungen der Schnittrichtung beziehen, in der die Rinde getroffen ist: sie müssen in dieser Gegend, wo der Lobus pyriformis in seiner hinteren Kuppe getroffen wird, wohl vorkommen. Vielleicht steht dieses Tieferrücken des

ventralen transversalen Faserstreifens aber auch in Zusammenhang mit der — wie wir in der Zellserie sehen —, erst ein wenig vor der Kuppe des Lappens erfolgenden Ausbildung jenes auf p. 377 erwähnten lockeren grosszelligen Streifens, welcher in dem sogenannten „intermediären“ Bezirk (dem inneren zentralen Bezirk) ziemlich kontinuierlich, in dem daran sich anschliessenden äusseren zentralen Bezirk mehr in Form vereinzelter Gruppen von Zellen unter der Oberfläche dahinzieht. Sicher ist es, dass weiter proximal der Faserstreifen auf das Innigste an diese, die zweite Zellschicht und an den unter ihr (zwischen II einerseits und III + IV andererseits) gelegenen Molekularstreifen geknüpft ist, und, dass er in voller deutlicher Ausbildung auf den distalen Teil der Regio intermedia beschränkt ist. Hier sieht man die Fäserchen des Bandes sich nach allen Richtungen zwischen den Zellen durchflechten. In dem lateral sich anschliessenden äusseren zentralen Bezirk (der Regio retroolfactiva) ist ein kontinuierlicher Faserstreifen nicht deutlich; wie hier die Zellen der zweiten Schicht keinen fortlaufenden Streifen bildeten, sondern eine leichte Neigung zu Gruppenbildung zeigten, so konzentriert sich auch die Faserung um diese Gruppen herum, bildet hier und dort mit ihnen zusammen förmliche Nester.

Die dorsale Seite des oben erwähnten Faserringes entspricht offenbar dem breiten zellarmen Streifen, der, wie ich annehme, zwischen der dritten und vierten Zellschicht einerseits, und der sechsten Zellschicht andererseits gelegen ist. Er ist in den distalen Ebenen viel breiter und faserreicher, als der ventrale Streifen, die Fasern durchflechten sich in ihm zu einem ganz dichten Filz. Sie dringen massenhaft zwischen die Zellen der tiefen Zellschichten ein, durchdringen sie und tragen wesentlich zur Bildung des nach vorn immer mächtiger sich entwickelnden Marks des Lobus pyriformis bei. Auch dieser dorsale, tiefe Faserstreifen ist im wesentlichen und in seiner vollen Ausbildung auf den distalen Teil der Regio intermedia beschränkt.

Fast von den ersten Schnitten an, in welchen der Faserring sichtbar ist, sieht man eine die beiden Faserstreifen verbindende, massenhafte radiäre Faserung. Die Fasern, einzeln und zu Bündelchen gruppiert, verlaufen zwischen den Zellen der dritten und vierten Schicht radiär hindurch. Die Massenhaftigkeit dieser Fasern lässt die Rinde des Lobus pyriformis oder vielmehr einen Teil der Rinde dieses Lappens (s. unten) überall sehr deutlich gegen die benachbarten viel faserärmeren Rindenpartien abstechen. Auch in dem lateral sich anschliessenden äusseren zentralen Teil, der Regio retroolfactiva, in welchem, wie oben gesagt, die transversalen Streifen fehlen oder gerade nur angedeutet sind, ist diese Radiärfaserung sehr deutlich und auffallend, dagegen in dem fissuralen Teil des Lobus pyriformis viel schwächer, so dass dieser Teil viel mehr das Aussehen der benachbarten, jenseits der Fissura rhinalis lateralis gelegenen Windung hat.

Die laterale schmale Seite des Faserringes der distalsten Ebenen wird durch Radiärfasern gebildet, die oft etwas gehäuft auftreten; sie bilden, wie mir scheint, die laterale Grenze der Regio retroolfactiva. Mit der Ausdehnung der letzteren gegen die Fissura rhinalis lateralis hin rücken sie bis in die Nähe dieser Furche, von ihr noch durch ein faserfreies Feld (die

Regio fissuralis) getrennt. Da, wie mehrfach gesagt, in der Regio olfactiva die transversalen Faserstreifen nicht mehr deutlich sind, so kann man in den etwas mehr nach vorn gelegenen Ebenen, wo diese Region sich lateralwärts auszubreiten beginnt, nicht mehr wohl von einem Faser r i n g sprechen; die Bezirke 2 und 3 (Regio intermedia und retroolfactiva) werden vielmehr von einem Rediärfaser f e l d e ausgefüllt, welches innerhalb der intermediären Region dorsal und ventral durch die transversalen Streifen begrenzt wird. Für die laterale Grenze dieses Faserfeldes, auf vielen Schnitten eben gekennzeichnet durch eine leichte Anhäufung der Radiärfasern, ist es ferner noch charakteristisch, dass sich hier die in der Molekularschichte der Rinde gelegene Tangentialfaserung deutlicher, als in den zentralen Teilen, namentlich der Regio retroolfactiva, erhalten hat. Sie präsentiert sich, entsprechend der geringen Breite dieser Grenzgegend, als ein Faserfleck in der ersten Rindenschicht; in den distalsten Schnitten geht er in den distalsten Teil der Tangentialfaserung des Lobus pyriformis, d. h. den distalsten Teil des ventralen Faserstreifens (s. oben) über, nach vorn zu aber schiebt er sich langsam mit dem lateralwärts gerichteten Verrücken der Grenze der Regio retroolfactiva lateralwärts, um sich übrigens weiter oral bald ganz zu verlieren. Im ganzen bildet er einen schmalen und kurzen, aber immerhin auffälligen von hinten nach vorn aussen verlaufenden Tangentialfaserzug.

Sehr in die Augen fallend ist endlich stets die m e d i a l e Begrenzung des Faserringes oder Faserfeldes, die von dem Teil der Rinde des Lobus pyriformis gebildet wird, welchen ich als medialen bezeichnete, dieselbe Gegend, welche R a m ó n y C a j a l in etwas oraleren Gegenden, wo das Ammonshorn und das Subiculum hervortreten, präsubikuläre nennt. Im Zellpräparat fand ich sie ausgezeichnet durch einen Haufen oder Streifen kleiner, meist rundlicher, dicht zusammengelagerter Zellen, die medial in die äusseren und mittleren Zellschichten (II, III, IV) der medialen Hemisphärenrinde, lateral in dieselben Schichten der „intermediären" Rinde überging; darunter lagen der zellarme Streifen und die tiefen Zellschichten (VI a und b). Im Faserpräparat sieht man nun das ganze Gebiet jenes oberflächlichen Zellhaufens oder Streifens mit einem dichten Faserfilz erfüllt, der in engster Beziehung zu dem stark entwickelten tiefen (dorsalen) Faserstreifen steht. Der ventrale Faserstreifen der Regio intermedia scheint dagegen keine wesentlichen Verbindungen mit jenem Faserfilz zu haben; vielmehr senkt sich von der Molekularschicht her meist ein relativ faserarmer Keil in die Tiefe, welcher mediales Ende des ventralen Faserstreifens und Faserfilz meist sehr ausgesprochen trennt. Dagegen sammeln sich die Radiärfasern dieser Gegend, der medialen Grenze des Faserfeldes also, vielfach zu einem kompakten Bündel, welches vom tiefen Markstreifen her gegen jenen Molekularkeil (oder auch lateral von diesem Keil gegen das mediale Ende des ventralen Streifens zieht, und offenbar das Positiv zu dem auf p. 380 erwähnten Zapfen darstellt. — Ausgezeichnet ist der mediale Bezirk ferner durch eine relativ erhebliche Tangentialfaserung, welche in der Molekularschicht in breitem Bogen über den Faserfilz hinweg einerseits in die Tangentialschicht der medialen Hemisphärenrinde, andererseits in die der Regio intermedia zieht.

Nach dem allen ergibt sich folgendes Bild des Lobus pyriformis in der Frontalhöhe, welche der Textfig. 5 entspricht, nach welcher man sich leicht wird orientieren können:

1. Ganz medial von der Furche α, der Übergangsstelle der Rinde des Lobus pyriformis in die mediale Palliumrinde, bis zu der mit × × bezeichneten Stelle reicht der mediale Bezirk mit breiter, eine starke Tangentialfaserung enthaltenden Molekularschicht, und durch einen darunter gelegenen dichten Faserfilz charakterisiert, der sich in dem im Zellpräparat beschriebenen Streifen kleiner oberflächlicher Zellen (Schicht II, III, IV) ausbreitet. Der tiefe transversale Streifen des benachbarten intermediären Bezirks geht in die tiefen, dorsolateralen Teile des Zellfaserfilzes über. In den darunter gelegenen tiefen Schichten (VI) zahlreiche feine sich verästelnde Fäserchen. Darauf folgt das Mark, das hier aus dem Lobus pyriformis in die mediale Palliumrinde übergeht. Man sieht, wie das Mark der letzteren etwas dorsal von dieser Übergangsstelle sich bereits etwas zu verdünnen, sich gewissermassen nach oben und unten „zurückzuziehen" beginnt, — der Ausdruck dafür, dass wir uns in dieser Frontalebene der Gegend nähern oder die Gegend gerade erreicht haben, wo die Rinde der medialen Hemisphärenwand sich nach innen und hinten zum Ammonshorn einstülpt. Ferner ergibt das Bild, dass das Mark des Lobus pyriformis hier auch bereits in den Alveus übergeht; es strahlt sozusagen in zwei entgegengesetzten Richtungen auseinander, einmal in leichtem Bogen in die mediale Rinde, das andere Mal scharf umbiegend nach ventro-lateralwärts in den Alveus. (Über die „perforierenden Fasern" s. unten.)

An der Übergangsstelle des Bezirks zu dem folgenden findet entsprechend dem Zapfen auf Fig. 5 sich eine starke, zapfenförmige Zusammenlagerung der die mittleren Zellschichten (III + IV) des intermediären Bezirks durchsetzenden Radiärfasern: viele dieser Fasern durchdringen die tiefe Zellschichtung (V, VI) und gelangen zu dem Mark (der Umbiegungsstelle zum Alveus).

2. Der innere zentrale oder intermediäre Bezirk, von × ×—× reichend, ist charakterisiert durch einen oberflächlichen (ventralen) und einen tiefen (dorsalen) Faserstreifen, die sich innerhalb der oberflächlichen Zellschicht (II) und der dicht unter derselben befindlichen zellarmen Zone resp. in dem breiten tiefen zellarmen Streifen zwischen den mittleren Zellschichten (III+IV) und den tiefen Zellschichten finden. Je weiter nach hinten, um so kompakter sind die Streifen. Zwischen beiden Streifen verlaufen massenhafte radiäre Fasern, die die mittleren Zellschichten durchsetzen; sie ziehen zum grossen Teil auch durch den tiefen Transversalstreifen und die tiefe Zellschichtung hindurch zum Mark.

3. Der „retroolfaktive" Bezirk kennzeichnet sich durch die massenhafte Radiärfaserung, die er mit dem vorhergehenden gemeinsam hat; die Streifen fehlen. Besonders in den distalen Teilen lagern sich die Radiärfasern vielfach zu Bündelchen zusammen, deren Verästelungen innerhalb der Zellgruppen der zweiten Zellschicht nesterartige Komplexe bilden.

4. Die fissurale Portion entbehrt der auffälligen Radiärfaserung.

5. Die „prärhinencephale" Portion lässt sich am Faserpräparat nicht erkennen. —

Weiter oral (bis zu der in Textfig. 8 mit Fig. 7 bezeichneten Linie) vereinfacht sich das Weigertbild des Lobus pyriformis nun ungemein (bis Obj. 17—16). Wie wir schon aus den Zellpräparaten wissen, verschwindet allmählich der mediale Teil. Ebenso verschwinden im Faserpräparat die für den intermediären Teil so charakteristischen Transversalstreifen; nur von dem tiefen Streifen scheinen vereinzelte quer verlaufende Fasern übrig zu bleiben. Die Regio olfactiva, die sich an die Regio retroolfactiva nach vorn anschliesst und sich bald fast über den ganzen Lappen verbreitet, enthält, wie jene und wie die intermediäre Portion viele, übrigens nach vorn an Zahl abnehmende Radiärfasern, und so bietet sich auf der der Textfig. 7 entsprechenden Höhe ein fast einheitliches Bild: der ganze Lobus pyriformis (intermediärer und olfaktiver Teil) wird von mässig zahlreichen Radiärfasern durchsetzt, die vom tiefen Mark nach der Oberfläche hinstreben: sie sind hier am zahlreichsten, längsten und auffälligsten in den lateralen, der fissuralen Portion benachbarten Teilen. Vorwiegend in der Gegend der Pars intermedia sind sie von vereinzelten tiefgelegenen, parallel zur Oberfläche verlaufenden Fasern durchflochten. Nur ganz in der Nähe der Fissura rhinalis lateralis findet sich noch ein schmaler von Radiärfasern relativ freier Bezirk, die Regio fissuralis.

Das inzwischen erschienene und zu voller Ausbildung gelangte Ammonshorn zeigt die bekannten Verhältnisse; es ist weit nach hinten ausgestülpt; demgemäss erscheint, nachdem (Obj. 29) der distalste Teil des Balkens in seinem lateralen Teile und zugleich die dünne Lage des retroventrikulären Markes getroffen wurde, auf Obj. 28—27 zunächst der Ventrikel als eine Lücke in diesem Mark, gleich darauf die tiefschwarze Faserung des hinteren Pols des Alveus, der schon nach wenigen Schnitten die Gestalt eines Ringes annimmt und als solcher das sich nach vorn stark vergrössernde Grau des Ammonshorns umsäumt. Auf Obj. 26 erscheint in diesem grauen Oval das eingerollte Stratum zonale (Cornu Ammonis + Fasciae dentatae) zuerst als vertikaler Streif, dann als Ring, in dessen Mitte wiederum die Zellen der Fascia dentata und in deren Zentrum die Zellen des „Endblattes“ des Ammonshorns und schliesslich die Fasern der „tiefen Wurzel“ (Kölliker) sichtbar werden. Alles geläufige und aus dem gekrümmten Verlauf des Ammonshorns ohne weiteres sich ergebende Bilder. Auch weiter vorn finden sich die bekannten Verhältnisse; der dorsale Schenkel des Ammonshorns „trennt sich“ in typischer Weise vom ventralen, die Faserbilder ergänzen die bei der Zellserie gegebene Schilderung in jeder Weise. Hervorheben möchte ich nur noch, dass von der Stelle, wo diese Trennung in den dorsalen und ventralen Schenkel statthat, der erstere noch 42 Schnitte weit in der (unterbrochenen) Serie nach vorn verfolgt werden kann, d. h. stark 2 mm weit (84 Schnitte à 25 μ), der ventrale Schenkel aber noch 68 Schnitte, d. h. $3^1/_2$ mm. Von der Stelle an, wo auch die letzte Verbindung der beiden Schenkel durch die Fimbria aufzuhören scheint, die also gewissermassen auch in zwei Schenkel zerreisst, lässt sich der dorsale Schenkel noch knapp 1 mm, der ventrale noch $2^1/_2$ mm weit verfolgen, d. h., es besteht beim Frettchen — im Gegensatz zu dem höchst rudimentären untergeschobenen Unterhornteil bei Igel und Maus — ein gut ausgebildetes, unter die Verbindung von Hemisphäre

und Stamm von hinten her untergreifendes Unterhorn von mehr als 2 mm Länge.

Als Ergänzung zu den Ausführungen über die Fortsetzung der Rindenzellschichten speziell des Lobus pyriformis in das Ammonshorn hinein (s. p. 388), möchte ich noch folgendes erwähnen. Wie vorhin geschildert, geht die Tangentialfaserung des medialen Bezirks des Lobus pyriformis in den distalen Teilen des Lappens direkt in die übrigens auch stets kräftig entwickelte Tangentialschicht der medialen Hemisphärenrinde über. Weiter proximal, wo die Teilung des Ammonshorns in oberen und unteren Schenkel eingetreten ist, und der letztere durchaus als Einstülpung der tiefen Zellschichten der Rinde des Lobus pyriformis imponiert, da begleiteten, — so erwies die Zellserie, — die oberflächlichen Rindenzellschichten diese Einstülpung der tiefen Schichten noch eine Strecke weit in Form einer Rinne, die im Frontalschnitt als Haken erscheint. In diesen Ebenen nun geht die Tangentialfaserung des Lobus pyriformis in die Tangentialfaserung dieser rinnen- oder hakenförmigen Formation und vermittelst ihrer in das Stratum zonale des Ammonshorns über. Sie umzieht dabei also in weitem Bogen den medialen Teil der Lobus pyriformis-Rinde und den dicht an ihn angeschlossenen Rest der äusseren Zellschichten der medialen Hemisphärenrinde, welche eben jene Rinne bilden. Das Stratum zonale Cornu Ammonis aber präsentiert sich in diesen proximaleren Schnitten (z. B. Obj. 20) als aus zwei Lagen bestehend, einer tieferen und einer oberflächlichen, die sich getrennt allerdings nur eine kurze Strecke in das Ammonshorn hinein verfolgen lassen. (Vergl. die Fig. 12 und 30 bei Cajal, l. c. p. 37 und 30, sowie Fig. 777 p. 735 bei Kölliker l. c.) Beide Lagen dürften den Hauptteil ihrer Faserung aus den von Cajal beschriebenen und abgebildeten „perforierenden" Fasern beziehen, Fasern, die aus der Umbiegungsstelle des Marks des Lobus pyriformis in den Alveus herstammen, und die auch beim Frettchen sehr deutlich und reichhaltig sind. Sie gelangen sicher auch in die oberflächliche Schicht. Daneben scheint mir aber die tiefere Schicht einen, wenn auch spärlichen Zuzug aus dem in dieser Frontalhöhe freilich nur noch unbedeutenden dorsalen (tiefen) Faserstreifen des Lobus pyriformis zu erhalten, während die oberflächliche Lage zu einem guten Teil von der soeben erwähnten Tangentialfaserung herstammt. Die perforierenden Fasern finden sich übrigens deutlich nur an der Umbiegungsstelle des Lobus pyriformis in den ventralen Ammonshornschenkel; an der oberen Umbiegungsstelle — Übergang der dorso-medialen Rinde in den dorsalen Ammonsschenkel — sehe ich sie höchstens angedeutet. Dagegen möchte ich aus einigen Bildern schliessen, dass solche perforierenden Fasern auch da existieren, wo die mediale Rinde in den distalwärts konvexen Bogen des Ammonshorns, das Verbindungsstück zwischen den beiden Schenkeln übergeht.

Endlich sei noch in Kürze der Markmassen gedacht, welche den Ventrikel umgeben. Das Mark präsentiert sich in den Frontalschnitten als ein der äusseren Hemisphärenoberfläche parallel, also dorso-lateral-konvex verlaufender Bogen; hie und da treten mit der Entwicklung von Windungen an der Medialseite Gabelungen dieses Bogens auf, auf die einzugehen hier nicht der Ort ist. Von Obj. 29 an schiebt sich aus diesem Markbogen medialwärts die kompakte Balkenfaserung hinaus, rückt immer weiter medial-

wärts und bricht auf Obj. 24 nach der anderen Hemisphäre durch. Wie bereits erwähnt, treffen die Frontalschnitte fast gleichzeitig mit dem distalen Ende des Balkens das die hintere Ventrikelwand bildende Mark, dann den Ventrikel, dann das Ammonshorn, welches nun weit in den Ventrikel hineinragt und ihn im Frontalschnitt als bogenförmigen Spalt mit ausgezogener ventro-lateraler Ecke erscheinen lässt. Er ist von allen Seiten von Mark umgeben: dorsal vom Balken und der ventral sich anschliessenden Tapetenfaserung, lateral von dem erwähnten Markbogen, der drei deutlich geschiedene Lagen, die feineren, helleren Tapetenfasern und ein namentlich durch die Art der Färbung wohl geschiedenes Stratum sagittale internum und externum erkennen lässt, und ventral vom Mark der Lobus pyriformis. Die innere Begrenzung des Ventrikels ergibt sich von selbst aus den bekannten Verhältnissen, wie sie die Ammonseinrollung und der Übergang des Stammes in die Hemisphären mit sich bringen.

Auch die Bilder, welche auf den der oben p. 410 gegebenen Schilderung zugrunde gelegten Objektträger 26 folgen, bringen prinzipiell bekannte und typische Verhältnisse: die Ausbildung der Corpora geniculata (auf Objektträger 26, bezw. 23 beginnend), des Tractus opticus; auf Objektträger 23 wird die vordere Grenze des nach hinten konvexen Fimbriabogens getroffen und damit zerfällt die Fimbria in ihren oberen und unteren Schenkel. Gleichzeitig kommt die Faserung der Stria terminalis in die Schnittebene, natürlich wird auch bei ihr zunächst der (nach hinten konvexe) Bogenteil getroffen. Die Anlagerung an die Fimbria ist offenbar eine sehr nahe, es hat vielfach den Anschein, als ob die Fasern der beiden Züge direkt ineinander übergingen. Schon wenige Schnitte weiter nach vorn — ein Zeichen für die geringe Tiefe der Stria terminalis — vereinigt sich das den Ventrikel lateral begrenzende Mark mit Faserzügen, die vom Stamme (Vierhügel) her ziehen, Stamm und Hemisphäre vereinigen sich. Von diesem Punkt an sind dann die beiden Schenkel der Stria terminalis, der obere und der untere, als zwei charakteristische Halbmonde weithin kenntlich. Der obere liegt in dem sogenannten Sulcus strio-thalamicus; der untere liegt lateral vom Tractus opticus und stösst lateral an das retrolentikuläre Mark mit den sich in ihm bildenden grauen Massen (s. unten). Die Fasern der Stria terminalis sind fein und auffällig blass und spärlich tingiert, besonders auch in den Halbmonden, die auf manchen Schnitten als ganz helle Gebilde erscheinen. In dem dorsalen Halbmonde sieht man sehr deutlich, immer ganz medial dicht am Thalamus, ein kleines, durch seine dunkle Färbung ausgezeichnetes Faserbündelchen; in den distalen Schnitten geht es teilweise in den proximalsten Teil des Corpus geniculatum laterale, weiter nach vorn, sich verkleinernd, in die vorderen Teile des Thalamus opticus über. Das Bündelchen entspricht wohl sicher dem auf p. 676 (Teil I) erwähnten Faserbündel beim Kaninchen, welches ich dort als die Fortsetzung des sagittalen Längsbündels der Stria ansprechen konnte. Beim Frettchen kann ich es, wenn auch nicht g a n z sicher, bis in den Bogenteil der Stria verfolgen, an dessen medialer Seite, dicht am Thalamus, es herabzusteigen scheint. Auch im ventralen Striaschenkel, im ventralen Halbmonde, sieht man an manchen Schnitten mehrere Komplexe schräg getroffener, auffallend schwarz gefärbter Fasern,

einen dicht am Tractus opticus, aber doch von ihm abscheidbar, und einen zweiten an der Peripherie des halbmondförmigen Querschnittes der Stria terminalis gelegen.

Die zwischen den beiden Striaschenkeln gelegene Verwachsungsstelle des Stammes mit der Hemisphäre wird nun immer höher, indem immer gewaltigere Markmassen vom Stamm (Vierhügel, Thalamus, Regio subthalamica) her sich in das Hemisphärenmark ergiessen; der Eintritt des Pedunculus erfolgt übrigens beiläufig erst etwa $^1/_2$ mm vor dem distalsten Punkt der Verwachsung. Zusammen mit dem sich verbreiternden — schon hinter der Verwachsungsstelle ist diese Verbreiterung kenntlich — Hemisphärenmark bildet die letztere das weit ausgedehnte Feld des „retrolentikulären Marks". — Bereits ein wenig hinter der Verwachsungsstelle, da also, wo der Frontalschnitt noch nicht Unterhorn und Cella media des Ventrikels getrennt trifft, wo der letztere vielmehr noch die Hemisphäre in ihrer ganzen Höhe durchsetzt, sieht man in dem lateralen, bereits verbreiterten Mark (ungefähr in der Mitte der Ventrikelhöhe) ein kleines graues Dreieck dicht am Ventrikellumen. Weiter nach vorn rückt dasselbe allmählich immer mehr dorsalwärts, erscheint dabei auf einigen Schnitten als ein schmaler, sich dicht am Ventrikelrande hinziehender Streifen. Schliesslich lagert sich dieses Grau in Form eines immerhin sehr auffälligen rundlichen bis viereckigen Gebildes dorso-lateral von dem inzwischen zur Ausbildung gekommenen dorsalen Striahalbmond. Noch weiter nach vorn zu reduziert es sich nun überraschender Weise und verliert sich bald ganz. Die sagittale Ausdehnung der Strecke, auf welcher es sichtbar ist, beträgt noch nicht $1^1/_2$ mm. Erst fast $^3/_4$ mm weiter vorwärts erscheint an derselben Stelle wieder ein zunächst sehr kleiner grauer Haufen, der sich nun schnell in typischer Weise zum Schweifkern entwickelt. Trotz dieser Unterbrechung zweifle ich nicht, dass es sich bei dem beschriebenen grauen Gebilde um einen Teil des Nucleus caudatus handelt, um eine rudimentäre, von dem eigentlichen Kopfteil getrennte Anlage des Bogenteils des Kerns, und stütze diese Auffassung durch den prinzipiell ganz analogen Befund im Zellpräparat (s. p. 381). Die ventrale Fortsetzung des Bogens in das Unterhorn, eine eigentliche Cauda, kann ich auch im Faserbilde nicht sicher auffinden. Dagegen finden sich auch hier mitten im retrolentikulären Mark mehrfach mehr oder weniger deutliche und scharf umschriebene graue Massen, die ich, wie dort (p. 381), als abgesprengte Teile des Linsenkerns ansehen möchte.

Auf Objektträger 20, ziemlich genau in der Höhe der „Verwachsungsstelle" von Stamm und Hemisphäre, bildet sich im lateralen Mark der letzteren oder besser wohl in den lateralsten Teilen dieses Marks eine schnell anwachsende graue Masse aus, die man zunächst für das Putamen anzusprechen geneigt sein würde. Der Vergleich mit dem Zellpräparat, sowie der weitere Verlauf lehren jedoch, dass es sich um das Claustrum handelt, ein bald mächtig entwickeltes, wie ein Komma gekrümmtes wurstförmiges Gebilde. Der dorsale Schenkel, der zuerst (von hinten gerechnet) erscheint, ist durch eine nicht sehr starke, aber deutliche Capsula extrema gegen die Rinde hin scharf begrenzt, dié Grenzen des ventralen Schenkels werden, je weiter nach vorn, um so undeutlicher.

Erst zirka 1³/₄ mm weiter vorn (Obj. 16, 6) kommt der Linsenkern in den Schnitt, erscheint alsbald in typisch dreieckiger Gestalt, vielfach von Fasern und Faserbündeln durchzogen, welche von der Capsula interna zu der immer deutlich erkennbaren Capsula externa hinziehen. Besonders auffällig ist ein mächtiges Bündel, welches aus der inneren Kapsel dicht über dem ventralen Schenkel der Stria cornea hin durch die (ventrale) Basis des Putamens zieht und sich, nach unten abbiegend, in das aus dem Lobus pyriformis heraufsteigende Mark ergiesst. Auf diese Weise gabelt sich dieses Mark in der Höhe der dorsalsten Stelle des Querschnittes des Unterhorns; die eine Zinke der Gabel wird durch jenes Faserbündel, das sublentikuläre Mark, die andere durch die Capsula externa dargestellt (Fig. 17). Noch weiter oral, um das gleich hier zu erwähnen, hört das sublentikuläre Mark allmählich auf, und



Fig. 17 (Obj. 15, 1). Frettchen, Lobus pyriformis und Mandelkern. (Korrespondiert mit Fig. 13.)

die der medialen Zinke der Gabel entsprechende Faserung nimmt einen anderen Weg, indem sie in leichtem medialwärts konvexem Bogen in die Capsula externa hineinzieht (Fig. 18); dadurch wird ein Teil des Linsenkerns (?) abgetrennt. Weiter vorn scheint mir dieser Faserbogen in Verbindung zu treten mit der noch zu erwähnenden Faserung, welche den Kern T erfüllt; doch lässt hier die Färbung der Präparate bereits so nach, dass ich das mit Sicherheit nicht feststellen kann. — Ventral von der sublentikulären Markfaserung oder auch in ihr finden sich mehrfach graue Stellen, die nach ihrer Lage mehr oder weniger dicht an dem ventralen Striaschenkel wohl den Anspruch erheben könnten, als Cauda zu gelten; nirgends aber lässt sich eine solche graue Masse kontinuierlich über grössere Strecken verfolgen. —

Im L o b u s p y r i f o r m i s fand ich oben (p. 411) die ganze Rinde, abgesehen von dem medialen Teil, der erst auf Obj. 16 ganz verschwindet, von

Radiärfasern durchzogen, die im intermediären Teil von vereinzelten Querfasern durchsetzt wurden. Das tiefe Mark gab in der ventro-medialen Ecke der Hemisphäre einmal die perforierenden Fasern zum Stratum zonale des Ammonshorns ab und ging zweitens, scharf umbiegend, in die Alveusfaserung über. Auf Obj. 19—18 werden die perforierenden Fasern immer spärlicher und auf Obj. 17—16 beginnt sich das tiefe Mark der intermediären Region des Lobus pyriformis gewissermassen von der Übergangsstelle in den Alveus lateralwärts zurückzuziehen, gerade so, wie sich in der Zellserie die tiefen Zellschichten der Rinde in dieser Höhe lateralwärts „zurückzogen" (p. 390). Gleichzeitig treten die Zellen der oberflächlichen Rindenschichten der intermediären Region

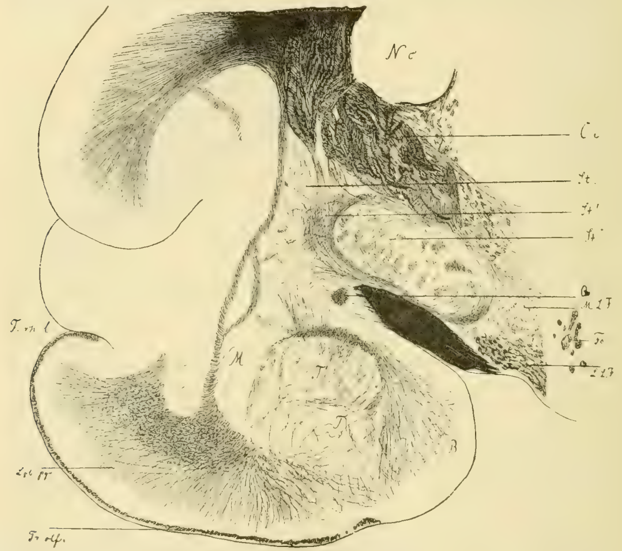


Fig. 18 (Obj. 14,8 r.). Frettchen, Mandelkern (Korrespondiert mit Fig. 14).

offenbar etwas näher an den horizontalen Ast des Unterhorns heran. So bekommt nun der „intermediäre" Bezirk des Lobus pyriformis ein ganz anderes Aussehen. Die in der Regio olfactiva noch sehr deutlichen Radiärfasern sind nicht vorhanden, ferner fehlt das tiefe Mark als kompakte Masse; dagegen sieht man in dem Raum zwischen den oberflächlichen Zellschichten und dem Unterhornrande ein lockeres Geflecht mässig zahlreicher kräftiger Fasern. Da dieselben zum Teil lateralwärts in das („zurückgezogene") tiefe Mark übergehen, könnte man auch sagen, dass das letztere in dieser Höhe sich in ein lockeres Fasernetzwerk auflöst, welches naturgemäss einen breiteren Raum einnimmt, als das kompakte Mark. Mitten in

diesem Netzwerk entsteht (Obj. 16, 4) nun der Kern T, sich schnell vergrössernd, zunächst anscheinend ganz frei von Fasern. Nunmehr ordnen sich die vorher ganz regellosen Fasern des erwähnten Netzwerks in der Weise an, dass sie eine Art Kapsel um den Kern bilden, ihn sowohl dorsal wie ventral einhüllen. Und da diese Kapsel mit dem lateralwärts geschobenen Mark in Verbindung steht, so gewinnt man den Eindruck, dass dieses Mark an der lateralen Spitze des länglich eiförmigen, horizontal liegenden Kerns T sich gabelt; der eine Gabelschenkel umzieht die dorsale Seite von T, der andere die ventrale Seite, wenigstens ein Stück weit. Der dorsale entspricht dem Faserkomplex, den ich bèim Igel als „occipitale Strahlung" bezeichnete, weil sie von hinten her am Boden des Ventrikels nach proximal verläuft. (Die Bezeichnung ist keine sehr glückliche, weil die Faserung mit den sonst als occipitale Strahlung bezeichneten Faserzügen nichts zu tun hat.) Der ventrale Schenkel aber besteht aus den Radiärfasern der ventral von T gelegenen Rinde, die ich beim Igel als Rindenstreifen T bezeichnete. Überhaupt liegen p r i n z i p i e l l hier wieder dieselben Verhältnisse vor, wie bei Erinaceus, und ich kann zur Verdeutlichung der obigen Schilderung auf Fig. 8, Taf. XXXVIII des ersten Teils verweisen. Der Knick, die Umbiegungsstelle des Ventrikels, die dort (in der Figur) unmittelbar lateral von der lateralen Spitze des eiförmigen T-Kerns liegt, liegt beim Frettchen erheblich weiter lateral, die untere Ventrikelwand verläuft nicht ausgesprochen horizontal, wie dort, sondern schräge ansteigend, so dass die Knickung eine weit weniger scharfe, stumpfwinkelige wird. Ferner erscheinen — wenigstens auf meinen Präparaten — die Fasermassen nicht so kompakt; der ventrale Gabelschenkel erstreckt sich auch nicht so weit medialwärts, wie in jener Figur, und dadurch wird die fast faserfreie Übergangsstelle in das mediale Gebiet, welches dem Kern B beim Igel entspricht, erheblich breiter und noch unschärfer. Es ist diese (ventro-mediale) Seite des Kerns T die einzige, die nicht von jener Faserkapsel scharf begrenzt wird. Dagegen ist auch beim Frettchen die feine, dichte Fasernetzbildung in der dem Kern B entsprechenden Rinde, die beim Igel in diesem Kern sehr deutlich war, kenntlich. — Aus dem erwähnten dorsalen Gabelschenkel sondern sich einzelne Fasern ab, die medial von dem lateral an den Kern T sich anschliessenden tiefen Mark, zwischen ihm und Ventrikel, aufwärts steigen und, wie mir scheint, sich zu einem kompakten Bündelchen sammeln, welches sich schliesslich in dem sublentikulären Mark verliert. Die Faserung ist besonders dadurch auffällig, dass sie ausgesprochen in der Schnittebene, also frontal, verläuft, während das anliegende Mark des Lobus pyriformis fast ausschliesslich aus quer und schräg getroffenen Fasern besteht.

Die soeben erwähnten dorsal aufsteigenden Fasern durchziehen nun bereits die distalen Anfänge des Zellkomplexes M, der sich, wie das Zellpräparat lehrt und wie das W e i g e r t präparat bestätigt, schnell medial vom tiefen Mark des Lobus pyriformis entwickelt, dasselbe schliesslich in der ganzen Höhenausdehnung des Unterhorns von letzterem abdrängt. Die obere Grenze von M gegen das gleichzeitig ventralwärts sich ausbreitende Putamen zu bestimmen, war schon im Zellbilde schwierig und ist hier ganz unmöglich. Mit der stärkeren Ausbildung von M verliert sich der Zusammen-

hang des den Kern T dorsal umgebenden Kapselteils (des dorsalen Gabelschenkels) mit dem tiefen Mark (Fig. 17). Gleichzeitig dehnt sich der Kern T gewaltig dorsalwärts in das Gebiet aus, welches vorher (distaler) von dem allmählich sich reduzierenden und verschwindenden Ammonshorn und dem Unterhorn des Ventrikels eingenommen war. Wir wissen, dass die Zellen dieses dorsalen Teils von T sich wesentlich von denen des ventralen Teils unterscheiden, so sehr, dass diese dorsale Vergrösserung auch als die Auflagerung eines neuen Kerns T' gedeutet werden kann. In diesen dorsalen Teil oder Kern T' dringen nun massenhafte Fasern aus dem dorsalen Kapselteil ein, ihn dicht erfüllend und sich vielfach zu den vom Igel her bekannten schräg geschnittenen kurzen Bündelchen zusammenlegend, die ihm beim Igel ein hermelinartiges Aussehen geben. So unterscheidet sich T' auch im Faserbilde sehr deutlich von dem fast faserfreien M und dem sehr viel faserärmeren T (ventral), M und T aber gehen auch hier ohne deutliche Grenze ineinander über und umgeben T' von lateral und ventral, wie ein Halbkreis. Die Fig. 17 und 18 zeigen diese Verhältnisse. Auf Fig. 17 liegt M ausgesprochen dorso-lateral von T, auf Fig. 18 — infolge der massigen Höhenzunahme von T (Auflagerung von T') — genau lateral. Die Figuren entsprechen den Fig. 13 und 14 von der Zellserie.

Bald vor der in Fig. 17 wiedergegebenen Stelle hört das Unterhorn des Ventrikels auf und die Schnitte treffen nun die vordere Wand desselben. Sogleich sieht man nun in dieser vorderen Wand die Fasern der Stria terminalis, welche bis zu diesem Punkt in dem ventralen Halbmonde gesammelt waren (Fig. 17, St. t.), sich schräg medio-ventralwärts in die Hemisphäre ergiessen, und zwar in mächtigem Zuge in den dreieckigen oder kommaförmigen zellfreien Raum, welcher die Zellmassen T und B scheidet (Fig. 18). Dabei dringen sicher zahlreiche Fasern, rechts und links abschwenkend, sowohl nach medial in den Kern (resp. die Rinde) B, als andere zahlreiche Fasern lateralwärts in den Kern T, oder besser den Kern T' ein, wo sie zu der Bildung der T' schräge durchsetzenden Fasern und Faserbündelchen beitragen. Sie mögen zum Teil in dem Kern enden, zum Teil durchziehen sie ihn auch und gelangen zum tiefen Mark. Ein weiterer grosser Teil der Fasern aber zieht, in geradem Verlauf den ganzen kommaförmigen Raum durchsetzend, direkt zur basalen Rinde, sich um die Zellen auflösend, welche den Übergang von der Rinde der Regio olfactoria zu dem medialen Teil der Rinde des Lobus pyriformis bilden, den früher so genannten Randstreifen T.

Gerade dieser Zug ist in meinen Präparaten recht auffällig. In etwas oraleren Ebenen, wo, wie der Vergleich mit dem Zellpräparat lehrt, der Kern B durch den neu auftretenden Kern D ersetzt ist, sieht man wenigstens andeutungsweise auch jene ventral vom Tractus opticus ziehenden und fächerförmig sich im Kern D verbreitenden Fasern, deren medialste sich beim Kaninchen zu einem kompakten Bündelchen zusammenlegten (s. I. Teil, p. 676) und die auch Ramón y Cajal bei der Maus erwähnt und abbildet (l. c. p. 91, Fig. 36); er bezeichnet sie als „Tangentialbündel der Amygdala“. Diese, beim Frettchen lockeren und ziemlich spärlichen, nicht zu einem Bündel geordneten Fasern stammen aus dem oben erwähnten (p. 413) Komplex

dunkler Fasern im ventralen Striahalbmond, welcher dem Tractus opticus anliegt. Es darf wohl auch als sicher gelten, dass, wie beim Igel, so auch hier Verbindungen der Stria terminalis zum Mark des Lobus pyriformis vorhanden sind, vielleicht auch direkte um den Kern T′ und T herum, ganz gewiss aber indirekte durch den Kern T′ hindurch. Es ist mir auch hier nicht möglich zu bestimmen, welch ein Anteil der aus der Stria in T′ eintretenden Fasern etwa hier endigt (resp. entspringt), und welch ein Anteil den Kern etwa nur durchzieht. Eine Endigung der Stria terminalis im Linsenkern glaube ich aber für das Frettchen ausschliessen zu können. Wie mir scheint, erklärt sich die entgegengesetzte Meinung anderer Autoren, Köllikers (Kaninchen), Ramón y Cajals (Maus) zum Teil wenigstens daraus, dass die letzteren das ganze Gebiet T′, T und M als einen Teil des Linsenkerns auffassen.

Einen so scharf sich markierenden Faserquerschnitt, wie Q beim Igel, das „sagittale Längsbündel der Stria“ sehe ich beim Frettchen nicht. Vielleicht kann die oben erwähnte ziemlich dichte, aber keineswegs bündelförmige Faserung, welche beim Hinabtreten der Stria in die Hemisphäre senkrecht abwärts bis zur Rinde verläuft, als das Analogon des beim Igel so kompakten absteigenden Anteils der Stria gedeutet werden, welcher, nach vorn und hinten umbiegend, nunmehr horizontal distalwärts zu B, proximalwärts zu D′ verläuft. Doch ist von diesem umgebogenen Teil, von einem „sagittalen Längsbündel“ weder hinten noch vorn etwas zu sehen. Doch ist dazu noch folgendes zu erwähnen: Da, wo die Stria terminalis schon zum allergrössten Teil sich in den kommaförmigen Raum begeben hat, wo (lateral vom Tractus opticus) von dem halbmondförmigen Gebilde, als welches sie sich weiter hinten präsentiert, nur noch spärliche Reste übrig geblieben sind, erscheint auf Objektträger 14, 7 (rechts) in diesem Gebiete ein rundlicher Faserquerschnitt (Fig. 18, Q); er scheint sich aus dem sich im ventralen Striahalbmonde durch stärkere Färbung markierenden bogenförmigen Faserzug zu bilden, welcher, wie oben (p. 414) erwähnt, in der dorsalen Peripherie des Halbmondes kenntlich ist. Er liegt in dem Gebiet, welches in dem Zellpräparat von den mit E bezeichneten Zellgruppen erfüllt ist. Dieser Querschnitt lässt sich nun gegen ³/₄ mm weit nach vorn verfolgen, dann senken sich seine Fasern, ventralwärts umbiegend, zur Basis hinab, in starken Zügen medial an den letzten Resten des T-Kerns vorbeiziehend. Ich kann die definitive Endigung des Faserzuges nicht erkennen; da jedoch in nicht allzu grosser Entfernung vor dieser Frontalhöhe der Kern D′ beginnt, so wäre es immerhin möglich, dass der Zug zu diesem Kern gelangt. Er würde dann dem „sagittalen Längsbündel der Stria“ beim Igel entsprechen. Dasselbe würde dann nicht, wie bei letzterem, sofort beim Eintritt der Stria in die Hemisphäre sich ventralwärts gewissermassen an Ort und Stelle, d. h. zu der Horizontalhöhe begeben, in welcher sein Ursprungskern, D′, weiter vorn liegt, um dann in dieser Höhe sagittal zu diesem Kern zu verlaufen. Es würde vielmehr zunächst die sagittale Richtung einschlagen, diese annähernd bis zur Frontalhöhe des Kerns beibehalten und nun erst umbiegend ventralwärts zu ihm verlaufen. Wenn, wie es scheint, der distalwärts gerichtete Schenkel des sagittalen Längsbündels beim

Frettchen fehlt, so könnte das bei der geringen Ausbildung der Rinde B, zu welcher jener Schenkel bei Erinaceus zieht, nicht wundernehmen. — Wie dem aber auch sei, als sicher darf wohl angenommen werden, dass auch beim Frettchen Fasern aus der Stria zu dem Kern D′ gelangen, sei es in Form eines geschlossenen Bündels, sei es in Form vereinzelt verlaufender Fasern.

So finde ich beim Frettchen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit alle die Endigungen der Stria terminalis wieder, die ich — im wesentlichen in Übereinstimmung mit Kölliker (Kaninchen) und Ramón y Cajal (Maus) — für den Igel beschrieb, wohlgemerkt die Endigungen des distalen oder ventralen oder (v. Kölliker) hinteren Endes der Stria. Da die Bezeichnung: hinteres oder distales Ende bei dem Frettchen mit seinem wohlausgebildeten, weit nach vorn bis fast in die Frontalhöhe der Ausstrahlungen des „vorderen" Endes der Stria reichenden Unterhorn kaum noch zutreffend ist, und da auch diese „vorderen" Ausstrahlungen zum Teil ventralwärts gerichtet sind (Igel, Kaninchen, Maus), so dürfte es sich empfehlen, lieber von der kortikalen Endigung der Stria zu sprechen und ihr die subkortikale oder Stammendigung derselben gegenüberzustellen (die der „vorderen" Köllikers entsprechen würde). Über diese subkortikale Striaendigung geben meine Präparate leider keine Auskunft.

Dagegen erleuchten dieselben ein wenig das Dunkel, in welche die Region E gehüllt ist, jene Zellgruppen, welche in den oraleren Ebenen den bis dorthin von dem ventralen halbmondförmigen Striaschenkel okkupierten Raum einnehmen, nachdem dieser Striaschenkel sich ventralwärts in die Hemisphäre ergossen hat. Die Zellgruppen E liegen stets lateral von dem bereits an die Stammbasis ausgetretenen Tractus opticus und grenzen noch dorsal an das als N. a. p. bezeichnete Gebiet (s. Fig. 14 und 15). Unmittelbar, nachdem die abwärts ziehende Stria sich in dieser Region erschöpft hat — bis auf den Faserquerschnitt Q! —, sieht man zahlreiche Fasern und Faserbündelchen aus der dorsalen Faserkapsel des Kerns T′ (s. p. 417) in die Gegend ziehen, in welcher die Zellgruppen E liegen müssen, und diese Verbindung mit der dorsalen Kapsel des sich schnell reduzierenden Kernkomplexes (T + T′) lässt sich durch eine lange Reihe von Präparaten verfolgen. Da, wie beim Igel sich sicher und beim Frettchen mit Wahrscheinlichkeit feststellen liess, viele der Fasern dieser Kapsel des Kerns T sich durch den Kern hindurch zu dem tiefen Mark des Lobus pyriformis begeben, so darf angenommen werden, dass die Gruppen E — direkt oder indirekt — mit diesem Mark in Verbindung stehen. Etwas weiter oral, wo der Kern T verschwunden ist, sehen wir nun in dem vorher von diesem Kern eingenommenen Raum sehr mächtige Fasermassen und Faserbündelchen aus diesem tiefen Mark der Regio olfactiva dorsalwärts streben (s. Fig. 19); ein Teil dieser Fasern gelangt wohl sicher zu der Gruppe E. Sie dürfte also als Endstätte der aus dem tiefen Mark des Lobus pyriformis entspringenden Fasern anzusehen sein, die zum Teil vor dem Kernkomplex (T + T′ + M), zum Teil durch ihn hindurch zu ihr ziehen; ein Teil der letzteren Fasern wird dabei innerhalb des Kernkomplexes eine Unterbrechung erfahren. — Über die Fortsetzung der Fasern jenseits der Gruppe E kann ich nichts sagen.

Die von der Oberfläche des vorderen Teils der Regio olfactiva kommenden Radiärfasern treten, nachdem sie die oberflächlichen Zellschichten durchzogen haben, in ein die tiefen Zellschichten erfüllendes Netzwerk ein, das je weiter nach vorn, um so dichter wird (Fig. 18 und 19). Cajal erwähnt es (l. c. p. 85) bei der Maus und gibt einige Details darüber. Da der Lobus pyriformis nach vorn zu immer schmäler wird und da er sich infolge des tiefen Einschneidens der Fissura rhinalis lateralis immer stärker krümmt, nimmt dieses Netzwerk, das ja den inneren zur Oberfläche konzentrischen Bogen des Kreissegmentes darstellt, das der Lobus pyriformis bildet, einen in frontaler Richtung sehr geringen Raum ein. Aus diesem Netzwerk der tiefen Zellschichten sammeln sich nun weiter die Fasern zu dem tiefen Mark; dabei

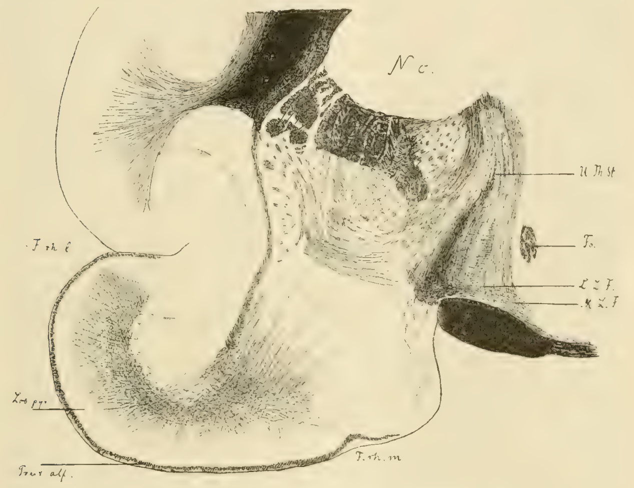


Fig. 19 (Obj. 12, 9 r.). Frettchen. (Korrespondiert mit Fig. 15.)

haben sie insofern einen eigentümlichen Verlauf, als die aus den lateralen Teilen zu einem, wie mir scheint, nur kleinen Teil in das Claustrum resp. die hier nur schwach entwickelte Capsula extrema eintreten, deren unterer Schenkel sich zwischen den lateralen Teil des Netzes und das tiefe Mark hineinschiebt; der grössere Teil der aus diesem Teil des Netzwerkes stammenden Fasern geht in relativ langem Verlauf von unten um dieses Hindernis herum. So strömen also die Markfasern der ganzen Regio olfactiva gewissermassen an einem Punkte zusammen, um von hier aus in die vorher erwähnte Faserung zu den Gruppen E, zu einem anderen Teil aber in die Capsula externa, zu einem dritten vermutlich sehr erheblichen Teil endlich in die vordere Kommissur überzugehen, deren Hinterhorn unmittelbar vor Fig. 19 erscheint.

Der Verlauf der Fasern aus dem tiefen Mark des vorderen Teils des Lobus pyriformis, die doch wohl sicher als Riechfasern mindestens dritter Ordnung anzusehen sind, gestaltet sich also im ganzen so (wobei ich von den bereits oben erwähnten Verbindungen der distalen Teile des Lappens mit dem Ammonshorn absehe):

1. Ziehen kräftige Faserzüge in die Capsula externa und vermittelst derselben in den Linsenkern und durch denselben hindurch zur inneren Kapsel und vielleicht zur Regio subthalamica. 2. Die dichte Faserkapsel, welche den Kernkomplex T', T und zum Teil auch M einhüllt, stammt im wesentlichen aus jenen Fasern des tiefen Markes. 3. Aus letzterem dringen auch viele Fasern in den Kern T und T' ein, durchsetzen ihn und tragen zur Bildung der namentlich in T' stark entwickelten Faserung bei. 4. Viele der ad 2 und 3 erwähnten Fasern gehen direkt oder indirekt in die Stria terminalis über, einen wesentlichen Teil derselben bildend. Mit Rücksicht darauf, dass einerseits viele Fasern aus dem tiefen Mark und aus der Faserkapsel, andererseits aber auch viele Fasern aus der Stria in den Kernkomplex T + T' eindringen, wird die Annahme berechtigt sein, dass der letztere eine Unterbrechungsstation für viele der aus der Regio olfactiva zur Stria terminalis ziehenden Fasern darstellt. Ob auch die Zellen des Kerns M eine solche Bedeutung haben, vermag ich nicht zu entscheiden. 5. Aus der dorsalen Faserkapsel des Kern T' ziehen zahlreiche Fasern in die von den Zellgruppen E und den Basalganglien eingenommene Gegend. 6. Zu denselben Gruppen gelangen noch weiter oral unmittelbar nach dem Verschwinden des Kerns T + T' + M Fasern, welche direkt vom tiefen Mark dorsalwärts dorthin ziehen. Sie sind Bestandteile eines grossen Feldes dorsalwärts aus dem tiefen Mark aufsteigender Fasern, die vielfach zu Bündeln gesammelt sind (Fig. 19). Das Feld hüllt den Kern T' + T + M von vorn ein, liegt in der Gegend, wo ich im Zellpräparat grosse Platten von kleinen Zellen fand (K), die ich als Gliazellen, als den Ausdruck einer „Kielstreifenbildung" ansprach. Manche dieser Fasern mögen zur Bildung der mehrfach erwähnten Kapsel um T beitragen. Der grösste Teil derselben dürfte aber 7. zum Hinterhorn der vorderen Kommissur ziehen. Ganz oral scheinen mir endlich 8. Fasern aus dem Lobus pyriformis in die „Rinde am Kopf des Streifenhügels" zu ziehen; sie würden hier zu dem Flechtwerk beitragen, durch das ich die Substantia perforata anterior (S. p. a. resp. St. K.) charakterisiert fand (s. unten).

Um dann sogleich einen Schritt weiter rückwärts bei der Besprechung der Riechbahnen zu tun, will ich hier gleich mit einigen Worten des Tractus olfactorius lateralis gedenken. Ungefähr von der Stelle an, wo die intermediäre Rinde des Lobus pyriformis so bedeutungsvolle Änderungen eingeht, wo die Kernmassen B, T, T', M sich bilden, sieht man in der Molekularschicht der Regio alfactiva die Fasern des Tractus verlaufen, diese ganze Region im Polbilde mit einem schwarzen Rande umgebend. Je weiter nach vorn, um so mächtiger wird derselbe. Der intermediäre Teil der Rinde des Lobus pyriformis aber bleibt zunächst vollkommen frei von den Ausstrahlungen des Tractus. Erst weit vorn, da, wo der Kernkomplex T + T' + M sich verliert oder verloren hat, sieht man die Endfasern des Tractus die Fissura

rhinalis medialis, in welcher der letztere verläuft, medialwärts überschreiten und, eine kleine Hervorwölbung der Hemisphäre, welche etwas jenseits der Fissur liegt, überziehend bis zu dem Kern D' vordringen. Sicher treten solche Fasern in diesen Kern ein, wie beim Kaninchen (s. Teil I, p. 677) und wie, nach Ganser, auch beim Maulwurf. Darüber hinaus, medialwärts, kann ich sie nicht verfolgen; die hier sichtbaren Fasern dürften vielmehr aus dem Kern D' stammen, aus dessen ventraler Seite sie austreten, um dicht an der Hirnbasis hin nach dem Stamme in die Gegend die Substantia perforata anterior zu verlaufen, genau wie bei Erinaceus (vergl. Teil I, p. 638).

Damit wende ich mich diesem Gebiet zu. Mit dem Hineintreten des Hirnschenkels in den Spalt zwischen Stamm und Hemisphäre und mit seinem Verschwinden von der Basis des Stamms markiert sich im lateralsten Teile der letzteren, lateral von den aufsteigenden Fornixbündeln und medial von dem sich basalwärts schiebenden Tractus opticus, das Gansersche basale Längsbündel, mächtiger und wohl etwas lockerer, wie beim Igel (Fig. 18 als L. L. F. bezeichnet). Dorsal davon oder etwas medio-dorsal liegt das beim Frettchen sich nicht so scharf abscheidende mediale Längsfaserfeld; immerhin unterscheidet es sich auch hier vom basalen Längsbündel sehr deutlich durch die Feinheit seiner Fasern. Etwas weiter oral grenzt an das basale Längsbündel latero-dorsal das Gebiet N. a. p., auf welches ich noch zurückkomme. Nachdem der Tractus opticus sich an die Basis gezogen hat, sieht man einerseits aus diesem Gebiet, speziell aus dem basalen Längsbündel starke Fasern zu der vorderen hypothalamischen Kommissur (der suprachiasmatischen) ziehen, andererseits, genau wie beim Igel, aus allen diesen Gebieten mächtige Fasermassen dorsalwärts in den Sehhügel streben: den unteren Sehhügelstiel (Fig. 19). Nach dem Verschwinden des Sehhügelstiels, also vor demselben, zeigt sich dann das basale Längsbündel wieder in weit grösserer Ausdehnung als zuvor, es wird zum grobfaserigen lateralen Längsfaserfeld, in dessen Maschen Zellen liegen. Das Gebiet ist identisch mit der Substantia perforata anterior. Ich kann dann in der Serie noch die laterale Ausdehnung dieses Zellfaserkomplexes über den Kern D' hinweg verfolgen, wobei es auffällt, dass auch nach dorsal hin, nach dem Linsenkern, reichlich Fasern aus diesem Gebiet abgegeben werden; schliesslich erfüllt auch hier, nachdem D' sich verkleinert hat und verschwunden ist, dieses Fasergeflecht (S. p. a.) das ganze vorher, d. h. weiter hinten von dem basalen Spitzenkern eingenommene Gebiet; es wird zu einem Bestandteil der „Rinde am Kopf des Streifenhügels“ (St. K.). Auch das transversale Faserfeld ist noch nachweisbar. Im übrigen sind alle diese Verhältnisse denen beim Igel so durchaus analog, dass ich auf eine ausführlichere Darstellung verzichte und auf das im I. Teil p. 638 ff. und p. 651 ff. Gesagte verweise.

Meine Präparate versagen an der Stelle, wo sich etwa die Rinde des Tuberculum olfactorium über die Zellfaserplatte hinweg entwickeln muss.

Nachholend muss ich noch einige Worte über das Bild sagen, welches der „basale Spitzenkern“ im Faserpräparat bietet. In diesem höchst unklaren Gebiet (B + D), welches nach dem Verschwinden der Kerne T + T' + M die ganze basale Spitze des Hemisphärenfrontalschnittes einnimmt, erwähnte ich bereits die auffallenden Faserzüge, welche von dem tiefen Mark gegen die

in dem Gebiet dorsal gelegenen Gruppen E hinströmten; auch, dass sich D', der Kern des sagittalen Längsbündels des Igels, deutlich markiert, dass medialwärts verlaufende Faserzüge aus ihm entspringen, wurde schon erwähnt. Im übrigen ist der Kern B + D, wenn man ihn so nennen darf, von einem ziemlich dürftigen, in keiner Weise charakteristischen Fasernetz durchsetzt; dass auch in ihm sich Fasern aus der Stria terminalis verbreiten, ist mir wahrscheinlich. Der mediale Teil der Basis wird vom Tractus olfactorius lateralis überzogen. —

Endlich noch ein Wort über das Gebiet N. a. p. Die Faserpräparate bestätigen die Anschauungen, welche ich mir aus den Zellpräparaten gebildet und p. 396ff. auseinandergesetzt habe. Dorsal von dem sich langsam zur Stammbasis herabziehenden Tractus opticus ist in der Tat eine feine Transversalfaserung sichtbar, welche aus dem Linsenkern kommt und in den distalen Ebenen zum Zwischenhirn geht, resp. sich im basalen Längsbündel verliert (?). Der S-förmig gekrümmte Zug ist bis zum unteren Thalamusstiel hinauf zu verfolgen; vor demselben sehe ich ihn nicht mehr. Es handelt sich wohl um einen Anteil der Linsenkernschlinge, die in dem von Monakow beschriebenen Verlauf (Lisch. a) nicht sichtbar ist; vielleicht (?) liefert er die erwähnten Fasern, die aus dem basalen Längsbündel zur vorderen hypothalamischen Kommissur ziehen. Erst etwas proximaler beginnt die Abzweigung eines in medial-konvexem Bogen dorsalwärts steigenden Zuges, welcher dabei die mediale Grenze der auf p. 397 erwähnten dorsalen Etage von N. a. p. umfasst; er verliert sich an der Basis der über jener Etage gelegenen Capsula interna. Verfolgt man nun die andere Seite des Faserzuges, welche gewissermassen als Stamm die beiden soeben erwähnten Zweigfaserzüge vereinigt, latero-dorsalwärts in den Linsenkern hinein, so sieht man diesen Stamm, in lateral-konvexem Bogen entlang der medialen Seite des Putamen die dorsale Etage von N. a. p. von der anderen Seite umfassend, ebenfalls zur Basis der inneren Kapsel emporsteigen. Die Fasern scheinen dann an dieser Basis entlang medialwärts gegen den Punkt hinzuziehen, wo der vorhin erwähnte medial-konvexe Bogen sich verlor, und so hat man den Eindruck, als ob diese Faserung wie ein ovaler Ring die dorsale Etage von N. a. p. umzöge. Weiter vorn ändert sich die Verlaufsrichtung beider Bögen. Der laterale Bogen, der Ursprung der Linsenkernschlinge im weiteren Sinne, verliert sich in mächtigen Faserzügen, welche den Linsenkern medial vom Putamen durchziehen, den lateralen Teil der inneren Kapsel durchsetzen und in den Schweifkern ausstrahlen. Der mediale Bogen aber umfasst weiter vorn, höher emporsteigend, nicht nur die mediale Grenze von N. a. p., sondern auch die mediale Grenze der inneren Kapsel und gelangt in die dorsalen Teile des Thalamus; er präsentiert sich somit als „Hirnschenkelschlinge" (Lisch. b) und nimmt als solche an der Bildung des Systems Teil, welches wir unteren Thalamusstiel nennen.

Mit Sicherheit kann ferner gesagt werden, dass die von den beiden Faserbögen umgrenzte „dorsale Etage von N. a. p." mit der Linsenkern- oder Hirnschenkelschlinge nichts zu tun hat, dass sie vielmehr einen Bestandteil des Linsenkerns darstellt, ein von zahlreichen sagittal und schräg verlaufenden Faserzügen durchsetztes drittes Glied, welches wegen der Verschiedenheit der Zellen von dem zweiten Gliede (St') getrennt zu werden verdient.

Ganz proximal, da, wo der untere Thalamusstiel sich erschöpft hat, und wo die Zellfaserung der Substantia perforata ant. beginnt, hört die Faserung auch der Hirnschenkelschlinge allmählich auf. Aber auch hier werden die „dorsale Etage von N. a. p.", d. h. also das innerste Glied des Linsenkerns und das mediale oder besser medio-ventrale Ende der Capsula interna noch von einem von einigen sagittal verlaufenden Faserbündelchen durchsetzten Grau bogenförmig umgeben, für welches ich einstweilen die Bezeichnung N. a. p. beibehalte (wenn auch die Benennung als Nucleus Capsulae internae vielleicht angemessener wäre). S. Teil I, Fig. 12, Taf. XXXIX vom Igel.

Resumé: Die verschiedenen Regionen, in welche ich den Lobus pyriformis des Frettchens nach den Bildern der Zellserie einteilte, lassen sich im Faserpräparat nicht nur wiederfinden, sondern sind, wenigstens teilweise, durch einige hervorstechende Eigentümlichkeiten wohl charakterisiert. 1. Der nur auf den distalsten Teil des Lobus pyriformis beschränkte „mediale" Bezirk ist durch eine stark entwickelte Tangentialfaserung ausgezeichnet. In demselben Raum, wo die dichtgedrängten kleinen Zellen der Schichten II, III, IV liegen, sieht man im Faserpräparat einen dichten Faserfilz. 2. Die Regio intermedia kennzeichnet sich, am deutlichsten in den distalen Teilen, durch zwei breite Faserstreifen, deren oberflächlicher, ventraler innerhalb und unterhalb der zweiten Schicht (dem kontinuierlichen Zellstreifen), deren tiefer, dorsaler in dem im Zellpräparat sehr deutlichen Molekularstreifen zwischen den mittleren und den tiefen Zellschichten verläuft. Je weiter nach vorn, um so undeutlicher werden die Streifen, der ventrale verschwindet ganz, der dorsale ist schliesslich nur durch spärliche querverlaufende Fasern angedeutet. In dem Bezirk finden sich bis zu der Stelle, an welcher durch Einlagerung der Kerne B, T, M etc. das Bild sich wesentlich ändert, stets reichlich Radiärfasern. 3. Die Regio olfactiva fällt durch die massenhafte Radiärfaserbildung auf; die Fasern sind in den vorderen Teilen des Bezirkes am gedrängtesten und längsten in den lateralen Teilen. Sie bilden hier in der Tiefe der Rinde ein Geflecht, aus welchem die Fasern des tiefen Marks hervorgehen. — Die olfaktive Region geht distalwärts unmerklich in die beim Zellpräparat von ihr unterschiedene retroolfaktive Region über. 4. Die fissurale Rinde unterscheidet sich nicht von der benach-

barten, jenseits der Fissura rhinalis lateralis gelegenen Rinde. 5. Die „prärhinencephale“ Region ist nicht kenntlich. —

Über die Wege, welche die Fasern des tiefen Marks des Lobus pyriformis und besonders des vorderen Teils der Regio olfactiva weiterhin einschlagen, ist oben p. 422 ausführlich gesprochen. — Die Entwicklung des Ammonshorns erfolgt in der gewöhnlichen Weise.

Der Linsenkern zeigt eine weit stärkere Entwicklung der inneren Glieder (dorsale Etage von N. a. p.) als beim Igel.

Getrennt von ihr durch eine wohlentwickelte Capsula externa, die direkt in das tiefe Mark des Lobus pyriformis übergeht, liegt lateral vom Linsenkern, ihn nach hinten weit überragend, das mächtige Grau des Claustrums, in der Mitte verdünnt, und von hier aus nach oben und unten keulenförmige Schenkel aussendend. An dem oberen, besser begrenzten Schenkel ist vielfach eine spärliche Capsula extrema erkennbar. —

Im „intermediären Teil“ der Rinde des Lobus pyriformis entwickeln sich in gewisser Höhe, wie aus der Zellserie bekannt ist, die mächtigen Zellkomplexe T, T′, M, B, D. B ist von einem feinen Fasernetz durchsetzt, T resp. T′ von einer Faserkapsel umhüllt, deren Faserung teils von der Rinde des intermediären Teils (den beim Igel so genannten Randstreifen B und T), teils auch von dem tiefen Mark der Regio olfactiva herstammen dürfte. Andererseits nehmen aber auch Fasern aus der Stria terminalis an der Bildung dieser Kapsel teil. Sie wird unterbrochen durch den Anschluss des Kernes M, der direkt in den Kern T übergeht. M enthält in seinem Innern nur sehr spärliche Fasern, T ist etwas faserreicher, T′ dagegen wird durch massenhafte Fasern und Faserbündelchen durchsetzt, welche meist schräg getroffen sind (auf dem Frontalschnitt) und dem Kern das vom Igel her bekannte hermelinartige Aussehen geben. Die Kerne T, T′ und B, sowie die „Randstreifen“ (d. h. der an Ort und Stelle verbliebene Teil der Rinde des intermediären Bezirks) sind Ursprungsstellen der Stria terminalis; von M kann das nicht sicher behauptet werden. Da ferner aber auch aus D und dem basalen Spitzenkern (B + D), zum mindesten aus dem in ihm enthaltenen D′ (dem Kerne des sagittalen Längsbündels der Stria beim Igel), Fasern zur Stria terminalis entspringen, so darf dieselbe allerdings als das Projektionssystem der intermediären

Region des Lobus pyriformis aufgefasst werden. Ausserdem aber gelangen zur Stria auch Fasern aus dem tiefen Mark der Regio olfactiva, zum Teil wohl direkt, zum Teil indirekt, durch Vermittlung der Kerne T und T'. Diese letzteren dürften also für einen Teil der Fasern des tiefen Marks, welche zur Stria terminalis gelangen, die Rolle von Unterbrechungsstationen spielen.

Die ventral von der Linsenkernschlinge, lateral vom Tractus opticus gelegenen Zellgruppen E, deren Zugehörigkeit zum Striatum mir sehr zweifelhaft ist, scheinen Endstationen für Fasern zu sein, die teils aus dem Kern T', teils aus dem tiefen Mark der olfaktiven Region stammen.

Das basale Längsbündel Gansers ist beim Frettchen stark entwickelt. Aus dem Gebiet, in welchem es proximalwärts verläuft, steigen in gewisser Höhe die Fasern des unteren Thalamusstiels (unter Hinzutreten von Fasern anderer Provenienz) dorsalwärts zum Thalamus auf. Nachdem sich dieser dorsalwärts gerichtete Zug erschöpft hat, präsentiert sich prinzipiell genau, wie beim Igel, das „laterale“ und das „mediale“ Längsfaserfeld, aus groben und aus feineren Fasern bestehend. Das erstere liegt in der Gegend, die Substantia perforata anterior genannt wird; es enthält, wie das Zellpräparat lehrt, zahlreiche unregelmässig geformte und gelagerte Zellen. Genau wie bei Erinaceus schiebt sich nun weiter oral diese ganze „Zellfaserplatte“ lateral und erfüllt das Areal des basalen Spitzenkerns, eines auch hier schlecht differenzierten, von zahlreichen Fäserchen unregelmässig durchsetzten Gebietes. Nachdem die Hineinschiebung der Zellfaserplatte S. p. a. in den Spitzenkern vollendet ist, umgibt sie sich basal mit der eigenartigen Rinde des Tuberculum olfactorium, das, wie das Zellpräparat lehrt, sich langsam ausdehnend schliesslich von der Fissura rhinalis medialis bis zur Mittellinie reicht. Die Zellfaserplatte S. p. a. ändert sich dabei in ihrem Bau in keiner Weise; trotzdem habe ich im Anschluss an Ganser für die Bezeichnung S. p. a. die Benennung „Rinde am Kopf des Streifenhügels“ (St. K.) gesetzt und verstehe darunter den Teil von S. p. a., der von der Tuberculumrinde bedeckt wird.

Die Linsenkernschlinge endlich ist beim Frettchen schön entwickelt. Aus dem Linsenkern hervortretend und an der Basis des Innengliedes, zwischen ihm und Tractus opticus hinziehend, teilt sie sich in zwei Äste. Ein ventraler Anteil der Linsen-

kernschlinge sensu strictiori zieht in S-förmiger Krümmung zum Stamm, wo ich ihn nur bis an das basale Längsbündel Gansers verfolgen kann. Die Hirnschenkelschlinge aber umzieht in medialkonvexem Bogen Innenglied des Linsenkerns und Capsula interna, um im Thalamus zu enden, zu einem Teil sich dabei dem unteren Thalamusstiel anschliessend (p. p. 396 ff. und 424).

IV. Lemur mongoz.

Von Lemur Mongoz [1]) habe ich eine Frontalserie durch die linke Hemisphäre geschnitten und nach Nissl gefärbt; die Schnitte, von denen jeder zweite aufgehoben wurde, sind 10 μ dick. Fig. 20 gibt die Seitenansicht der Hemisphäre.



Fig. 20. Gehirn von Lemur mongoz. γ = Fissura intraparietalis; ε = Homologfurche der Fissura centralis (Ziehen); ϱ = Fiss. principalis; η = Fiss. Sylvii; δ = Fiss. temp. sup.

Ich unterlasse die Besprechung der ersten (hinteren) Objektträger, auf denen sich, modifiziert durch die reiche Furchenentwicklung, die Rindenschichtung in prinzipiell denselben Bildern entwickelt, welche ich früher beschrieb und will nur bemerken, dass sich auch die Zellarchitektonik der Rinde des Lemur auf den sechsschichtigen Grundtypus Brodmanns zurückführen lässt. Die Zellformen sind überall sehr mannigfaltig, die Zellen sind fast durchweg polardifferenziert, haben aber vielfach — auch die Pyramiden der oberflächlichen Schichten — ein etwas gequollenes Aussehen und etwas verwischte Grenzen. Es lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass sie durch die Behandlung des Präparates gelitten haben; die Einbettung der ganzen, ungeteilten Hemisphäre in toto, die ich vornahm, um die störenden Unterbrechungen in der Serie zu vermeiden, machte eine sehr erhebliche Verlängerung (und Wiederholung) der einzelnen Prozeduren der Einbettung erforderlich, die auf das Aussehen der Zellen nicht ohne Einfluss gewesen ist.

Ich beginne die Beschreibung mit Objektträger 59, 7 (Textfig. 21). Die Zeichnung orientiert über die Situation. Das Ammonshorn, dessen Bogenteil zuerst schon mehr als 3 mm weiter rückwärts getroffen wurde, ist hier schon in seinen oberen und unteren Schenkel zerfallen. Der obere kurze Schenkel, welcher von der Stelle an, wo die beiden Schenkel auseinanderweichen, nur noch etwa ½ mm weit nach vorn zu verfolgen ist, hat sich

[1]) Die Identifikation des Tieres als „mongoz“ war nicht absolut sicher, aber höchst wahrscheinlich. Das Gewicht des frisch gewogenen Gehirns betrug beiläufig 20,12 gr, das des Rückenmarks 3,73 gr bei 1557 gr Körpergewicht.

hier schon fast ganz reduziert; es ist von ihm nur noch ein Ring von Zellen der Fascia dentata sichtbar, in dessen Lumen noch spärliche Ammonszellen liegen, — der Ausdruck einer leichten Ausstülpung des oralen Endes des dorsalen Ammonsschenkels nach vorn. Der untere Ammonsschenkel dagegen, welcher beiläufig, von jener Trennungsstelle der Schenkel gerechnet, fast $6\frac{1}{2}$ mm lang ist, ist noch in voller typischer Entwicklung sichtbar. Die Fimbria verbindet noch beide Schenkel und auch der Ventrikel ist noch in seinem absteigenden Teil, der die Cella media und das Unterhorn verbindet, getroffen. Nur ein wenig weiter nach vorn aber trifft der Frontalschnitt die Fimbria, die in typischer Weise „durchreisst", und den Ventrikel zweimal, nachdem Stamm und Hemisphärenmark miteinander in Verbindung getreten

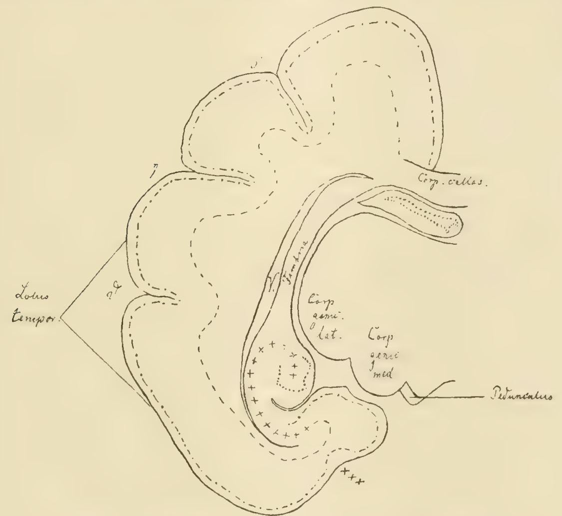


Fig. 21 (Obj. 59, 7). Lemur mongoz. Schematisch.
γ = Fiss. intraparietalis; η = Fiss. Sylvii; ϑ = Fiss. temp. sup.
.—.—.—. äussere } Grenze der Rindenzellschichten.
— — — innere }
++++ Zellschicht des Ammonshorns. .... Zellschicht der Fascia dentata.

sind; es hat sich damit das typisch und weit unter diese Verbindungsstelle untergeschobene Unterhorn ausgebildet. — In der Rinde des ventralwärts von der Furche ϑ, der Fissura temporalis superior, gelegenen Schläfelappens kann man wenigstens in den lateralen Teil sehr deutlich eine Sechsschichtung erkennen. Die Zona granularis interna ist schmal, aber deutlich, die sechste Schicht unterscheidet sich sehr ausgesprochen von der fünften, welche, von

mässiger Breite, aus zahlreichen mittelgrossen Zellelementen zusammengesetzt ist, durch die Anordnung der Zellen, welche offenbar von Fasern durchsetzt werden, die parallel zur Oberfläche verlaufen. Weiter medial gegen die mit ××× bezeichnete Molekulareinsenkung an der Basis hin, wird die Schichtung verwischter, die fünfte Schicht verbreitert sich auf Kosten der vierten, welche verschwindet, und wohl auch auf Kosten der sechsten, welche mehr in die Tiefe geschoben wird, und um jene Molekulareinsenkung herum besteht die Rinde schliesslich nur aus einer ganz breiten Schicht von Pyramidenzellen (II—V), die von der Oberfläche nach der Tiefe an Grösse zunehmen, und aus einer, wohl aus zwei Teilen bestehenden multiformen Schicht, VI a und VI b, deren erstere grössere, deren letztere ziemlich kleine Elemente enthält. Medial von der Molekulareinsenkung erscheint dann die innere Granularschicht[1]) wieder, um die Pyramidenschichten (II, III) von den tiefen Schichten deutlich abzuscheiden. Verfolge ich nun die Rinde noch weiter medialwärts, im Bogen um das untere Ende des Ventrikels herum, so zeigt sich auch hier wieder, dass die äusseren Schichten (II, III, IV) die Umbiegung der Rinde in die Ammonsrinde „nur ein Stück weit mitmachen“, und so erscheint denn auch wieder jene von den oberflächlicheren Schichten gebildete „Rinne“, die auf dem Frontalschnitt als Haken erscheint. Es scheint mir bei Lemur, als ob die Pyramidenschichten (II, III) noch erheblich früher aufhörten, als die Körnerschicht; sie scheinen, zugespitzt und verschmälert, schon ein erhebliches Stück vor dem Ende der Rinne zu enden, so dass die Spitze derselben, ihr medialwärts gerichteter Teil, nur durch die kleinen Zellen der sich mächtig verbreiternden Lamina granularis interna gebildet würde. Wie dem auch sei, jedenfalls besteht die Spitze des Hakens lediglich aus kleinen körnerartigen Gebilden. Der Übergang der von der fünften Schicht schwer zu sondernden Schicht VI in die Ammonsschichten ist in dieser Frontalhöhe nicht so deutlich, wie beim Frettchen. Vorn wird er deutlicher; hier verlieren sich die Zellen der ersteren vielmehr in ein Gebiet diffuser spärlicher Zellen, aus welchem auf der anderen Seite die Ammonszellen wieder auftauchen. — Die Molekularschicht dieses medial von der Molekulareinsenkung gelegenen Gebietes wird, je weiter nach innen, immer breiter und erreicht über dem Ende der Rinne eine sehr erhebliche Breite, was ich leider in Fig. 21 nicht genügend zum Ausdruck gebracht habe.

Jenseits der Molekulareinsenkung ×××, lateral von ihr, die übrigens alsbald zur wirklichen Furche wird und durch Verschiebung der Hemisphäre ganz auf die mediale Seite rückt, bilden sich nun (auf Obj. 60) grosse Zellen in den oberflächlichsten Lagen der zweiten Schicht, der Lamina granularis externa aus; es handelt sich um sehr auffällige rundlich-eckige, etwas gebläht aussehende, ziemlich stark gefärbte Zellen, die sich zuerst nur vereinzelt in

[1]) Ich gebrauche die Bezeichnungen Brodmanns: 1. Lamina zonalis = Molekularschicht; 2. Lamina granularis externa = kleine Pyramiden; 3. Lamina pyramidalis = mittelgrosse und grosse Pyramiden; 4. Lamina granularis interna = Körnerschicht; 5. Lamina ganglionaris = tiefe grosse Pyramiden; 6. Lamina multiformis, die sich vielfach in die Lamina triangularis (VI a) und die Lamina fusiformis (VI b) spaltet.

der Nähe der erwähnten Furche finden, weiter vorn immer reichlicher werden und sich schnell immer weiter lateralwärts ausbreiten. Dabei nehmen die kleinen Pyramidenzellen der Lamina granularis externa, die, dicht gehäuft zwischen und unter den grossen Zellen liegen und sehr stark gegen sie abstechen, mehr und mehr an Zahl ab, um schliesslich ganz zu verschwinden, nachdem sie sich am längsten in den medialen Teilen der Region gehalten haben. Im vorderen Teile dieses in sagittaler Richtung etwa 2 mm langen Übergangsgebietes kommt es wohl vor, dass die kleinen Pyramiden nicht mehr als kontinuierlich mehrschichtige Reihe erhalten sind, dass diese Reihe

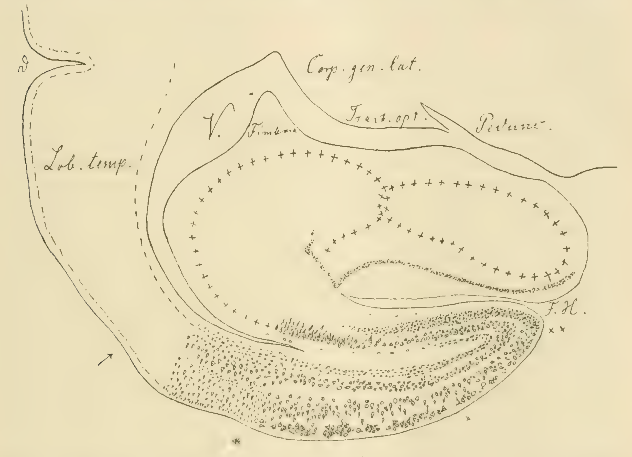


Fig. 22 (Obj. 72, 7). Lemur mongoz, Lobus pyriformis. Schematisiert.
ϑ = Fiss. temp. sup.; F. H. = Fiss. Hippocampi; V. = Ventrikel.

.—.—.—. äussere } Grenze der Rindenschichten. ++++ Ammonszelle.
— — — innere } .... Fissura dentata.

⟶ erste Andeutung der Fiss. rhinal. lateral.

vielmehr mehrfach unterbrochen ist; so sieht man hier vielfach nur noch Gruppen jener kleinen Zellen, die wohl als kleinzellige Inseln zwischen den grossen Zellen bezeichnet werden dürfen. Weiter nach vorn aber verschwinden auch diese Gruppen ganz, und statt der zweiten Schicht überzieht ein lockerer, vielfach unterbrochener Streifen grosser Zellen (Schicht II) das Gebiet, welches als Lobus pyriformis anzusprechen ist. Dasselbe ist hier (Fig. 22), 2 mm vor dem ersten Auftauchen der typischen grossen Zellen, zirka 6 mm breit, und erstreckt sich lateralwärts bis zu einer leichten furchenartigen basalen Einsenkung, überschreitet dieselbe jedoch weiter vorn und hat, weitere 2—2½ mm weiter vorn, eine transversale Ausdehnung von 7½—8 mm. In dieser Höhe erst wird die Fissura rhinalis lateralis, die von nun an die laterale Grenze des Lobus pyriformis bildet, deutlich; angedeutet

ist sie schon etwas weiter rückwärts. Die Dinge liegen danach bezüglich dieser Furche insofern anders wie beim Frettchen, als hier die Formation des Lobus pyriformis über die Furche hinausreicht, und als die Furche hier schon in ihren distalsten Teilen auf der lateralen Seite der Hemisphäre gelegen ist. — In sehr charakteristischer Weise verändern sich nun auch gleichzeitig die demnächst folgenden Schichten der Rinde dieses Gebietes (III und IV). Auf den in den distalen Teilen noch mit kleinzelligen Elementen untermischten, später, weiter nach vorn, ganz isolierten grosszelligen Streifen folgt eine Schicht ziemlich spärlicher, rundlicher Zellen, die namentlich in den lateraleren Teilen des Gebietes ausgesprochen radiär, senkrecht zur Oberfläche gestellt sind; sie werden offenbar von den vom Frettchen her bekannten Radiärfasern zur Rinde durchzogen. In der Tiefe der Schicht sieht man mehr oder weniger deutlich einige Lagen weniger regelmässig geordneter rundlicher Zellen. Das Ganze entspricht den Schichten III + IV; die Unterschiede treten nicht so deutlich hervor, wie beim Frettchen, weil bei Lemur, wie gesagt, sämtliche Zellen dieser Schicht einen rundlichen Charakter haben (wahrscheinlich artefiziell). Die Schicht III + IV ist auch hier, zumal in dem medialen Teil, oft sehr deutlich durch einen schmalen, den „oberflächlichen" Molekularstreifen von dem grosszelligen Bande getrennt. — Überall sehr deutlich folgt dann durch das ganze Gebiet unterhalb III + IV der „tiefe zellfreie Molekularstreifen", der auch bei Lemur am medialen Ende der Formation den p. 380 beschriebenen zapfenförmigen Fortsatz gegen die Oberfläche schickt, ohne sie zu erreichen, genau wie bei Fötorius. Die Ausbildung der Schicht III + IV und des tiefen Streifens schreitet fast genau parallel mit der Ausbildung der zweiten Schicht lateralwärts fort.

Der oben (p. 380) gemachten Annahme, dass der tiefe Streifen gewissermassen ein (räumliches) Äquivalent wäre für die Lamina ganglionaris der anstossenden Temporalrinde, widersprechen die Bilder nicht. Doch ist ein sicheres Urteil darüber, hier wie dort, sehr schwierig, wohl unmöglich; die fünfte Schicht — und das gilt genau so für die vierte, die innere Granularschicht, und übrigens auch für die zweite Schicht, — hört an der Stelle, wo die Riechformation, — um die höchst eigentümliche Rinde des Lobus pyriformis (oder besser eines Teils desselben) mit einem Wort zu bezeichnen — beginnt, eben auf, die Formen, welche ja das einzige Kennzeichen der Schicht bilden, verschwinden und werden durch gänzlich andere Formen abgelöst, und damit werden die Spekulationen, welche Schicht der einen Region der oder jener Schicht einer morphologisch total differenten anderen Region entspricht, vielfach zu recht gewagten und unsicheren. Im vorliegenden Falle vermag jedenfalls auch das Stadium des Übergangsgebietes keine Klarheit darüber zu bringen, ob die Lamina ganglionaris der Temporalrinde beim Übergang in die Riechformation, um es so auszudrücken, zum zellarmen Molekularstreifen wird, oder ob sie, wie Brodmann will, an der Bildung der oberflächlichen Zellschichten partizipiert, oder, ob sie, was nach meinen Bildern immerhin auch möglich wäre, sich in die tiefe, jenseits des Molekularstreifens gelegene Schichtung fortsetzt. Jedenfalls könnten gewisse grosse Pyramiden in den oberflächlichen Lagen der auf den tiefen Molekularstreifen

folgenden tiefsten Schichtung der Riechformation als Elemente angesprochen werden, welche der fünften Schicht angehören.

Im übrigen ist diese tiefste Schichtung räumlich und qualitativ evident die direkte Fortsetzung der VI. Schicht des Temporallappens und muss in ein oberflächlicheres, aus grossen, vielfach radiär gestellten, ziemlich spärlichen Elementen bestehendes Stratum (VI a) und eine Schicht kleinerer, blasserer Zellen (VI b) geteilt werden. Der Übergang dieser Schichten in das Ammonshorn kann in den proximaleren Ebenen mit grosser Sicherheit verfolgt werden; vielleicht wandeln sich die grösseren Zellen der Schicht VI a in die typischen Ammonspyramiden, die kleineren Zellen der Schicht VI b in die Elemente des „Stratum oriens Cornu Ammonis“ um. —

Das soeben besprochene Gebiet des Lobus pyriformis von Lemur deckt sich mit dem Gebiet, welches ich bei Fötorius als inneren und äusseren zentralen Bezirk, als Regio intermedia und Regio olfactiva bezeichnete, von welch letzteren ich den distalen Teil als Regio retroolfactiva abtrennte. Es ist, gerade in dem distalen Teil, sehr schwierig, den intermediären Bezirk von dem retroolfactiven abzuscheiden. Immerhin sind doch auch hier gewisse Unterschiede vorhanden: die Zellen des oberflächlichen Bandes scheinen mir im retroolfaktiven Bezirk etwas eckiger, stärker gefärbt, und die in der Form wohl identischen Zellen der tieferen, mit III + IV bezeichneten Schicht zeigen die radiäre Reihenstellung ausgesprochener, als im intermediären Teil. Ausgesprochen ist dagegen auch bei Lemur die Differenz des Aussehens des oberflächlichen Zellenbandes im retroolfaktiven und dem sich weiter oral anschliessenden olfaktiven Bezirk; dort grosse, massige Zellen, ziemlich locker aneinandergereiht, hier (Fig. 23, p. 441) ein ganz dichtes, mehrreihiges Band kleinerer eckiger Zellen. Der Übergang ist ein sehr allmählicher, und in diesem Übergangsgebiet hat die Formation eine gewisse Ähnlichkeit mit der Reg. olfactiva p o s t e r i o r des Frettchens, während die vorhin geschilderte Region der Reg. olf. anterior entsprechen dürfte. Auch bei Lemur zeigt sich in dem Übergangsgebiet eine Neigung zu Inselgruppen- und Reihenbildung, die Zonalschicht wird etwas schmäler (Fig. 22). Doch ist der Unterschied zwischen den drei Formationen lange nicht so in die Augen fallend, wie beim Frettchen.

Ich beschrieb beim Frettchen in den distalen Teilen des Lobus pyriformis sodann noch eine „fissurale“ (C a j a l) und — ganz lateral eine „prährhinencephale“ Rinde. Beide wurden durch die lateralwärts fortschreitende Entwicklung der Regio olfactiva (bezw. retroolfactiva) immer weiter lateral gedrängt, bis sie schliesslich verschwanden, nachdem die letztere die Riechfurche erreicht hatte. Ich kann die f i s s u r a l e Rinde, deren Eigentümlichkeiten in dem Fehlen des oberflächlichen Bandes bei entwickeltem tiefem Molekularstreifen und darin bestand, dass zwischen ihm und Stratum zonale nur eine einzige aus radiär gestellten Pyramiden bestehende Zellschicht sich fand, bei Lemur nicht sicher wiederfinden. In den distalen Teilen, wo die Fissura rhinalis noch nicht vorhanden ist, — hier könnte man ja eigentlich von einer „fissuralen“ Rinde auch nicht sprechen! — schreitet vielmehr, wie wir sahen, bei der Verfolgung der Serie nach vorn die laterale Ausbreitung des oberflächlichen Streifens und des tiefen Molekularstreifens durchaus gleichmässig vor, und an das laterale Ende der Riechformation stösst die

oben kurz beschriebene temporale Rinde mit deutlicher Lamina granularis interna. Erst da, wo die Fissura rhinalis lateralis deutlich hervortritt, findet sich ein etwa 2 mm langes Stück weit, so lange nämlich die Riechformation die Furche noch nicht erreicht hat, zwischen letzterer und dem lateralen Ende der ersteren eine Rinde, die vielleicht als fissurale gedeutet werden könnte. Wenigstens fehlt hier die Lamina granularis interna. Mit dem Fortschreiten der Riechformation gegen die Riechfurche verschmälert sich und verschwindet dieser Bezirk (Anfang der 100er Objektträger).

Deutlicher sehe ich auf vielen Präparaten in den distalen Teilen jene schmale Parallelanordnung kleiner Zellen am lateralen Ende der Riechformation, sich mit ihm lateralwärts schiebend, die „prärhinencephale“ Rinde. Der Komplex ist leicht bogenförmig gekrümmt, sieht wie gekämmt aus.

Es bleibt schliesslich noch die Besprechung des medialen Bezirks des Lobus pyriformis übrig. Die Verhältnisse liegen hier insofern anders, wie beim Frettchen, als der Lobus pyryformis hier erst in Frontalebenen beginnt, die erheblich vor dem Bogenteil des Ammonshorns liegen, während umgekehrt beim Frettchen die distale Spitze des Lobus pyriformis weiter distalwärts reicht, als der distalste Punkt des Ammonsbogens. So kommt es, dass beim Frettchen der mediale Bezirk des Lobus pyriformis in den distalen Frontalebenen noch in die Rinde der medialen Hemisphärenwand übergeht (Fig. 4 und 5). Weiter vorn, wo der bogenförmige Rand der Einstülpung dieser Rinde in das Ammonshorn vom Frontalschnitt getroffen wird, teilt sie sich im Frontalschnittbilde in einen ventralen und dorsalen Schenkel, wobei die „Teilungsstelle“ natürlich dem distalsten Punkte jenes Einstülpungsrandes entspricht. So geht der mediale Bezirk des Lobus pyriformis in dieser Höhe in jenen „ventralen Schenkel der Rinde der medialen Wand“ über. Und da, wie wir sehen, die äusseren Schichten der Rinde die Einstülpung nur ein Stück weit über den Einstülpungsrand hinaus mitmachen, so bildet der mediale Bezirk des Lobus pyriformis zusammen mit jenem ventralen Schenkel die Rinne oder den Umschlagshaken, in welchem die Umbiegung der tiefen Rindenschichten in die Ammonszellformation verläuft, eine Rinne, deren eingestülpter Schenkel sich im weiteren Verlauf nach vorn zu immer weiter medialwärts zurückzieht (Fig. 6), bis die Rinne schliesslich total verschwindet und bis die äusseren Rindenschichten des Lobus pyriformis (intermediärer Bezirk) schliesslich mit scharfem Rande an der Umbiegungsstelle der tiefen Schichten in das Ammonshorn aufhören (Fig. 7).

Bei Lemur treffe ich in der Frontalhöhe, in welcher ich die Untersuchung begann, also kurz hinter dem Lobus pyriformis,[1]) bereits auf die den ventralen Schenkel des Ammonshorns umfassende „Rinne“, und sie wird hier und in den dahinter gelegenen Teilen durch die äusseren Schichten

[1]) Es sei hier nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass die namentlich durch das oberflächliche Zellenband und die tiefen zellarmen Molekularstreifen gekennzeichnete „Riechformation“ bereits nicht unerheblich hinter dem Lobus pyriformis beginnt, welcher, — ein makroskopischer Begriff — doch erst von da gerechnet werden kann, wo ihn die Fissura rhinalis lateralis von den benachbarten Hirnpartien abtrennt.

anderer Teile, der Rinde der medialen Hemisphärenwand, des Temporallappens gebildet, genau so, wie sie beim Frettchen im Bogenteil des Ammonshorns als Umschlag der äusseren Schichten der Rinde der medialen Palliumwand aufzufassen war. So kann also, wenn nun der Lobus pyriformis sich ausgebildet hat, innerhalb desselben ein „medialer" Bezirk wie in Textfig. 4 und 5, der einerseits in den intermediären Bezirk, andererseits in die Rinde der medialen Hemisphärenwand sich fortsetzt, hier nicht bestehen. Der mediale Bezirk wird hier vielmehr nur noch in der Gestalt der Rinne oder des Umschlagshakens existieren, in welche er sich ja auch bei Fötorius in den oraleren Ebenen auflöste. Dadurch, dass, wie es scheint, der Lobus pyriformis nur bei Lemur gewissermassen um eine sagittale Achse medialwärts sich herumkrümmt, gelangt, wie wir schon sahen, der Punkt $\times\times\times$ (Textfig. 21) ganz auf die Medialseite der Hemisphäre, an die Stelle, welche ich als ihre ventro-mediale Spitze im Frontalschnitt bezeichnete, mit anderen Worten, an die Stelle, welche gerade medial von der Umbiegung der tiefen Schichten des Lobus pyriformis in das Ammonshorn liegt, und so bleibt in dieser Höhe von der „Rinne" eigentlich nur der eine Schenkel übrig, welcher zunächst (hinten) im Frontalschnitt als langgestreckter, weit lateralwärts reichender Streifen diese Umbiegungsstelle von oben (dorsal) her bedeckt (Fig. 22); weiter vorn wird der Schenkel immer kürzer, er „zieht sich medialwärts zurück", um nach ca. 4 mm (vom Ausgangspunkt der Untersuchung gerechnet) zu verschwinden, dann würde, wie beim Frettchen (Textfig. 7), die Einstülpung der tiefen Rindenschichten in das Ammonshorn an die mediale Oberfläche treten, wenn nicht die Bilder hier durch gewisse Verlaufsveränderungen der Ammonsrinde (Uncusbildung) modifiziert und kompliziert würden. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die verwickelten Verhältnisse der vorderen Endigung der Ammonswindung zu verfolgen. — Die Rinne oder somit vielmehr der hier nur noch übrig gebliebene dorsale Schenkel der Rinne, welcher also im Frontalschnitt als Streifen erscheint, stellt in toto eine Platte in Form eines Dreiecks, dessen Spitze nach vorn liegt. Sie besteht auch beim Lemur aus kleinen körnerartigen dichtgelagerten Zellen, wie ich bereits erwähnte; ebenso besprach ich die Möglichkeit, dass sie als vergrösserte und verbreiterte innere Granularschicht anzusehen ist, ohne auch nach dieser Richtung sicher entscheiden zu können. Weiter nach vorn, wo die Platte schmäler wird, sich zuspitzt, wo also im Frontalschnitt der dorsale Schenkel kürzer wird, „sich medialwärts zurückzieht", wird der Zellkomplex dünner und lockerer, und hie und da finden sich in dem medialwärts gerichteten Spitzenteil Lücken, so dass die Zellen nun in einzelnen Gruppen zu liegen kommen, die man auch als Inseln bezeichnen könnte. Unter der Platte liegt eine ziemlich schmale zellarme Zone, die unmittelbare Fortsetzung des in das Ammonshorn umbiegenden tiefen Molekularstreifens, und endlich die unter dieser Zone liegende Zellenschicht stellt die Übergangsgegend der Zellen der multiformen Schicht in die Ammonszellen dar; die einzelnen Zellen nähern sich in ihrem Bau schon stark den letzteren. — Es handelt sich bei dieser Gegend um das Subiculum und etwas mehr medialwärts um die präsubiculäre Rinde Ramón y Cajals. Die letztere ist scharf charakterisiert durch den aus kleinen Zellen zusammengesetzten Schenkel

der Rinne. Vermutlich entsprechen die Gruppen von Zellen, in welche der Schenkel in den proximaleren Teilen des Gebiets in seinem Spitzenteil zerfällt, der zweiten Schicht Cajals des Subiculums (s. l. c. p. 40, Abs. 2), die er allerdings beim Menschen aus mittelgrossen Pyramiden und polymorphen Zellen bestehen lässt, „welche in gewissen Zwischenräumen sich einander so nähern, dass sie wahre Inseln bilden". Wenn diese Indentität auch nicht völlig zweifellos ist, so ist sie mir doch wahrscheinlicher, als die Annahme, diese Zellgruppen könnten das Analogon der kleinzelligen Inseln Cajals (im Subiculum des Menschen) in der ersten (seiner plexiformen) Schicht sein. Ich finde in der sehr breiten Zonalschicht des Subiculums auch beim Halbaffen zwar einzelne mehr oder weniger grosse verstreute Zellen, aber keine Inseln. — Fasse ich danach das über den Bau des Lobus pyriformis bei Lemur Gesagte in wenigen Worten zusammen, so haben wir, ganz ähnlich wie bei Fötorius, zu unterscheiden (Fig. 22):

1. Den medialen Bezirk: breite Molekularschicht, darauf ein Streifen kleiner körnerartiger Zellen, den oberflächlichen Rindenschichten II bis IV, vielleicht lediglich der inneren Granularschicht entsprechend. Der Streifen ist völlig über die Einstülpungsstelle der Rinde (tiefe Schichten) in das Ammonshorn lateralwärts übergeschlagen und bedeckt den Beginn dieser Einstülpung von dorsal her. Über die tieferen Schichten s. unten (präsubiculäre Gegend Cajals).

2. Der intermediäre (innere zentrale) Bezirk (Fig. 22 × ×—×): Unter der mässig breiten Molekularschicht an Stelle der Lamina granularis externa ein Streifen locker gelagerter grosser rundlich-eckiger Zellen, darunter, vielfach durch den schmalen oberflächlichen zellarmen Molekularstreifen von dem Streifen getrennt, eine ziemlich breite Schicht mittelgrosser rundlich-eckiger Zellen, nicht sehr dicht gelagert und nicht ausgesprochen radiär angeordnet.

3. Der äussere zentrale Bezirk (Fig. 22 × — *), in seinem distalen Gebiet charakterisiert durch den aus grossen, stark tingierten eckigen Zellen zusammengesetzten relativ schmalen und lockeren oberflächlichen Streifen an der Stelle der Lamina granularis externa (retroolfaktiver Bezirk). Im proximalen Teil (olfaktiver Bezirk s. str.) wird das Band ganz dicht und fest, die Zellen werden kleiner. Ein Regio olfactiva posterior lässt sich nicht so deutlich abscheiden, wie beim Frettchen; gerade die Fig. 22 zeigt aber doch die Neigung zur Inselbildung, die für sie kennzeichnend ist. — In allen Bezirken folgt eine breite Schicht blasserer, spärlicherer rundlich-eckiger radiär gestellter Zellen.

4. Der „fissurale" Bezirk ist nicht sicher zu identifizieren.

5. Die prärhinencephale Rinde, ganz lateral, ist vielfach deutlich erkennbar; ein schmaler Zug kleiner radiär gestellter strichförmiger Zellen, welcher in lateral-konvexem Bogen vom tiefen Molekularstreifen zur Oberfläche verläuft; infolge der Parallelstellung der Zellen sieht er wie gekämmt aus. (Fig. 22 an der durch den Stern gekennzeichneten Stelle.)

Darunter liegt in allen Bezirken der tiefe zellarme Molekularstreifen in ansehnlicher Breite; auf ihn folgt die multiforme Schicht, durch einen zellarmen schmalen Streifen gespalten in eine oberflächliche aus grösseren

stark gefärbten meist pyramidenförmigen Zellen zusammengesetzte (VI a) und eine tiefere aus kleineren blasseren polymorphen Elementen bestehende (VI b) Schicht. Die multiforme Schicht geht, indem sie an ihrem medialen Ende lateralwärts umbiegt, in die Ammonszellformation über.

Der mediale, prärhinencephale und fissurale (?) Bezirk verschmälern sich und verschwinden in den proximaleren Teilen des Lobus pyriformis, sodass hier nur der olfaktive Bezirk, der bei weitem den grössten Teil des Lappens einnimmt, und der intermediäre Bezirk übrig bleiben. Die Fig. 22 zeigt die obigen Verhältnisse.

Wie die Übersichtsfig. 21 lehrt, ist auf Objektträger 59, mit welchem ich die Beschreibung der Serie aufnahm, der Stamm mit der Hemisphäre noch nicht verwachsen; Fimbria und Ventrikel sind noch in ihrem ganzen Verlaufe im Bogenteil getroffen und die erstere liegt dem Stamme dicht an. In letzterem tritt das Corpus geniculatum laterale mit seiner charakteristischen Zellanordnung und medial von ihm das Corpus geniculatum mediale, dorsal von ihnen das Pulvinar deutlich hervor. Auf Objektträger 62 „teilt sich" die Fimbria in ihren dorsalen und ventralen Schenkel, und gleich davor, auf Objektträger 63 findet die Verwachsung des Stammes mit dem Mark der Hemisphäre statt, wodurch auch der Ventrikel in die Cella media und das Unterhorn geteilt wird. Gerade in der Höhe dieser Verwachsungsstelle taucht, ein wenig medial von ihr, in ihrer weissen Masse ein sehr auffälliger Zellkomplex auf. Es handelt sich um einen leicht lateral-konvexen, ziemlich breiten Zellenzug, welcher von der Gegend etwas medial von dem sich entwickelnden Sulcus strio-thalamicus her im Bogen um die laterale Begrenzung des Thalamus herum gegen das Unterhorn oder besser gegen das medial vom Unterhorn gelegene Corpus geniculatum laterale hin zieht, ohne das letztere zu erreichen. Vom eigentlichen Thalamus ist der Zug durch einen ebenfalls bogenförmigen Markstreifen getrennt. Die Zellen sind meist ausgesprochen längliche, spindelförmige mittelgrosse Elemente, deren Längsachse in der Zugrichtung liegt; sie liegen vielfach in Gruppen etagenförmig, durch horizontale Zwischenräume getrennt, übereinander. Offenbar werden sie von Fasern durchsetzt, welche in der Zugrichtung, also bogenförmig tangential zum Thalamus verlaufen, aber ebenso deutlich ist es, dass sie von vielen Faserbündeln in querer Richtung durchsetzt werden. Es handelt sich wohl sicher um die Gitterschicht des Thalamus, auf welche ich in so auffälliger Ausprägung hier zuerst stosse, die medial anstossende zellfreie Zone ist die Lamina medullaris externa des Thalamus. Ich erwähne sie hauptsächlich, weil der Gedanke nicht so fern liegt, den Zellenzug mit dem bei einigen niederen Tieren (Igel, Maus) beobachteten Begleitkern der Stria terminalis in Verbindung zu bringen; die Lage schützt davor ebenso wie der Umstand, dass der Zellenzug noch weit nach vorn zu verfolgen ist. Tatsächlich sieht man auf einigen Schnitten, und zwar auf den unmittelbar an die Verwachsungsstelle sich anschliessenden, ziemlich deutlich die Stria faserung lateral von der soeben geschilderten Gitterschicht von dem Sulcus strio-thalamicus zur dorsalen Spitze des Unterhorns ziehen, leicht erkennbar an den in der Verlaufsrichtung der Fasern reihenförmig angeordneten Gliakernen. Ganglienzellen findet man in dem Striabogen nur äusserst spärlich,

so dass ich also den früher erwähnten Begleitkern der Stria hier nicht nachweisen kann. Weiter vorn wird natürlich auch die Stria in ihren beiden Schenkeln getroffen; dieselben heben sich nur undeutlich gegen die Umgebung ab.

Nicht ganz leicht erkennbar ist ferner der Nucleus caudatus und sein Schweif. Aber bei genauem Zusehen erkennt man schon Mitte der fünfziger Objektträger, etwa in der Höhe der Fissura Sylvii (η) lateral am Ventrikel einen elliptischen mit der Längsachse schräg-vertikal gestellten Körper, der neben Gliakernen spärliche kleine, eckige, blasse Ganglienzellen enthält. Auf Objektträger 58 und auch noch auf 59, also gerade da, wo ich die Untersuchung der Serie begann, sendet dieses Gebilde einen schmalen Streifen längs des Ventrikelrandes abwärts, den Bogenteil des Schweifkerns, und nach der Verwachsung des Stammes mit dem Ventrikel findet man, wenigstens in den stärker gefärbten Präparaten regelmässig den doppelten Querschnitt der beiden Schenkel des Kerns, nämlich des Kopfes und des Schwanzes. Der erstere liegt immer etwa in Höhe der Fissura Sylvii, der Schweif lateral von der „dorsalen Spitze des Unterhorns“ (im Frontalbilde) als ein länglicher, weiter vorn rundlicher Querschnitt etwa in der Höhe der Fissura temporalis superior (etwas ventraler!). Der Halbaffe ist somit das erste Tier in der von mir untersuchten Reihe, bei welchem ich einen vollkommen ausgebildeten Bogen- und Schweifteil nachweisen kann.

In der Höhe der Fig. 22, wo der innere Kniehöcker bereits (seit drei Objektträgern) verschwunden, der äussere erheblich verkleinert ist, wo sich der Tractus opticus bereits auszubilden begonnen hat und wo endlich der Pedunculus sich über den letzteren hinwegschiebt und im Begriff ist, in die Hemisphäre hineinzustrahlen, treten in dem breiten Mark, lateral von den eben beschriebenen Gebilden (Gitterschicht, Stria, Nucleus caudatus), in dem retrolentikulären Mark also, Gruppen von kleinen eckigen und rundlichen blassen Zellen auf, welche sich nach vorn vermehren, vergrössern und zusammenfliessen, und zwischen welchen massenhaft Bündel und Bündelchen von Fasern in transversaler Richtung hindurchziehen. Es handelt sich um die distalen Ausläufer des äusseren Linsenkerngliedes und weiter vorn um dieses Glied selbst, das von Bündeln und dem gerade durchbrechenden Pedunculus durchsetzt wird. Es vergrössert sich je weiter nach vorn um so mehr sowohl in die Breite, als namentlich in die Höhe. Nach aussen folgt die Capsula externa und dann die Rinde; in letzterer bildet sich in gleicher Höhe, wie das Striatum, die Insel aus; zuerst erscheint ihr unterer Schenkel, sich zuerst als ein Molekularstreif, dann als ein von Molekularsubstanz umgebener von oben nach unten verlaufender Spalt präsentierend, welcher zunächst mit dem Grunde der Fossa Sylvii noch nicht in Verbindung steht, um erst etwas weiter vorn mit ihr zusammenzufliessen. Einige Schnitte vor den ersten Anfängen des ventralen Schenkels der Fossa Sylvii zweigt dann aus ihrem Grunde auch der dorsale Schenkel derselben, etwas schräg dorso-medialwärts aufsteigend und sich immer mehr vertiefend ab, so dass von hier ab also eine vollkommene Inselbildung besteht.

Zwischen Insel und Linsenkern (St.) bildet sich endlich in der Capsula externa das Claustrum, zunächst nur sein unterer Schenkel aus, aus so unscheinbaren Anfängen, dass ich die distale Grenze nicht sicher feststellen

kann. Auf Objektträger 76 (ca. 1/2 mm vor Fig. 22) ist der untere Schenkel jedenfalls schon deutlich, durch die äussere Kapsel vom Linsenkern, durch die Capsula extrema von der Rinde geschieden. Die Vormauer besteht auch beim Halbaffen aus grösseren, stärker tingierten Zellen, die sich, zumal bei stärkerer Vergrösserung, sehr erheblich von den Striatumzellen unterscheiden. Sie überragt in dieser Höhe den unteren Inselschenkel ventralwärts um zirka 1 mm, reicht aber nicht ganz so tief hinab, wie der Linsenkern. Auch hier hat der Zellkomplex eine keilförmige Gestalt; die breite Seite des Keils sieht ventralwärts und ist in den distalsten Teilen etwas nach medial gekrümmt; später, weiter vorn, mit der Verbreiterung des Striatums wird sie eher lateralwärts abgebogen. Die Spitze des Keils sieht nach oben. Das Claustrum schiebt diese Spitze nun mehr proximal immer weiter dorsalwärts. Im Verhalten des Claustrums besteht hiernach ein doch recht wesentlicher Unterschied gegen das Frettchen. Bei letzterem fand ich es nicht nur überhaupt weit massiger entwickelt, sondern es überragte das Striatum auch weit nach hinten; bei Lemur ist es umgekehrt.

Medio-dorsal wird das Putamen durch die innere Kapsel vom Nucleus caudatus getrennt, der inzwischen gewaltig vergrössert ist; weiter proximal finden sich dann auch die bekannten Zellbrücken zwischen beiden Kernmassen, die die innere Kapsel durchsetzen.

An der Innenseite zeigen sich etwa 5/4 mm vor seinem distalen Ende die ersten grossen, stark, oft leuchtend gefärbten Zellen des Innengliedes (St′), welches sich nun immer stärker ausbildet, die medialwärts gerichtete Spitze des grossen Linsenkernkeiles darstellend, während seine Basis, das Putamen, sich immer weiter dorsal- und ventralwärts ausbreitet, in letzterer Richtung das Unterhorn erreicht und sich mit der Cauda des Schweifkerns verschmolzen hat, eine Verschmelzung, die weiter oral wieder durch das Hinterhorn der vorderen Kommissur unterbrochen wird, so, dass durch sie wieder der basalste Teil des Putamens (Y) von ihm abgetrennt wird. — Die grossen Zellen St′ sind unregelmässig, oft zu Gruppen gelagert und verlaufen vielfach auch in geschwungenen Parallelreihen von dorsal nach ventral. Etwa 1/2 mm vor dem distalsten Auftreten dieser Zellen flacht sich die mediale Spitze des erwähnten Keils ab, sie bilden nun einen abgestumpften Kegel und gerade längs des abgestumpften Randes liegen oft Gruppen und Reihen der St′-Zellen angehäuft. Auf den Stumpf aber setzt sich eine neue Spitze in Dreiecksform auf mit vielen ganz kleinen Zellelementen (wahrscheinlich gliöser Natur), an welchen übrigens auch das zweite Linsenkernglied reich ist, dann aber auch grössere, eckige Ganglienzellen enthaltend, die die St′-Zellen in der Grösse nicht erreichen, vor allem aber viel blasser und matter gefärbt sind, als die letzteren. Es handelt sich um das dritte Linsenkernglied (St^2); dasselbe erreicht eine sehr erhebliche Ausdehnung (vergl. Textfig. 23). Weiter vorn bekommen die Zellen, wenigstens im ventralen Teil dieses Bezirks, auch die für denselben charakteristische maschenförmige Anordnung, der Ausdruck der Durchsetzung des Gebietes durch zahlreiche gröbere und feinere sagittal verlaufende Faserbündel.

Unterdessen, mit der Ausbildung dieses dritten Linsenkerngliedes, hat sich der Tractus opticus mehr und mehr medialwärts geschoben, so dass jenes

Glied ihm aufliegt. Gleichzeitig (Mitte der achtziger Objektträger) treten dann in dem dadurch gewissermassen frei werdenden Felde lateral vom Tractus, zwischen ihm und dem basalen, die inneren Glieder des Linsenkerns ventralwärts überragenden Teil des Putamens, und endlich dorsal von dem, übrigens nur sehr undeutlich sich abzeichnenden ventralen halbmondförmigen Striaschenkel jene bisher bei allen untersuchten Tieren festgestellten Zellgruppen auf, die ich mit E bezeichnete. Auf Objektträger 88, 6 markiert sich deutlich eine dorsalere aus grösseren Zellen bestehende Gruppe, die erheblich gegen die St.-Zellen absticht, und eine ventrale aus kleineren Zellen zusammengesetzte. —

Auf Objektträger 90 — der Tractus opticus beginnt hier gerade in dem Spalt zwischen Stamm und Hemisphäre sichtbar zu werden — treffen wir auf die vordere Wand des Ventrikelunterhorns, in welcher, wie wir wissen, der Mandelkern gelegen ist. Bevor ich auf diese Gebilde eingehe, mag es noch erlaubt sein, einige Worte über die mediale Wand des Unterhorns in seinem vordersten Teil, seiner Spitze, zu sagen. Ich kann nicht ausführlich die eigentümlichen Bilder schildern, welche die Zellen der Ammonswindung und der Fascia dentata, welche Windungen ja jene innere Wand des Unterhorns bilden, auf diesen die oralsten Teile des Unterhorns treffenden Schnitten bilden. Eines dieser Bilder gibt die Fig. 22 wieder. Ich will aus der Verfolgung der Serienschnitte nur kurz resümieren, dass die Fissura Hippocampi, wenn sie sich ihrem vorderen Ende nähert, die Rinde, resp. die tiefen Rindenschichten, welche die Ammonswindung bilden, nach vorn einstülpt. Die Ammonswindung bildet auf diese Weise eine Art Tasche, deren Öffnung nach hinten sieht und präsentiert sich im Horizontalschnitt so: Die eingerollte Ammonswindung hat natürlich einen ganz entsprechenden Verlauf, und hierdurch werden Bilder wie Fig. 22 und viele andere verständlich, welche in schnellem, buntem und zunächst etwas verwirrendem Wechsel bei der Serienverfolgung sich darbieten. Der mit der Spitze nach rückwärts gerichtete rückläufige Teil der Windung (*) ist der Uncus. Weiter ist bei der Deutung der Querschnittsbilder noch zu berücksichtigen, dass die Furche unmittelbar vor dem Haken — gewissermassen, wenn sie aus der „Tasche“ wieder herauskommt — sich abflacht und aufhört, und dass die Windung, wenn sie wieder aus der Tasche an die Oberfläche der medialen Seite tritt, sich ausrollt, um ebenfalls alsbald ihr vorderes Ende zu finden. Von dieser Höhe an beginnt der Vorgang, den ich bei allen bisher untersuchten Tieren beobachtete: die tiefe Rindenschichtung zieht sich bei der Serienverfolgung mehr und mehr lateralwärts zurück, macht sozusagen Platz für die nun auftauchenden Kerngruppen des Mandelkerns, welche sich direkt an die äussere Schichtung des intermediären Kerns anlagern. Diese äussere Schichtung aber, welche, wie wir sehen, in den distalen Teilen des Ammonshorns die Einrollung der tiefen Schichten eine Strecke weit in Form des Umschlagshakens begleiteten, welche — weiter proximal — entlang dem Einrollungsrande zugespitzt aufhörten, dringen nun vor dem Ende der Ammonseinrollung, wie mir scheint in konvexem, nach vorn gerichtetem Bogen dorsalwärts bis zu der Abschnürungsfurche der Hemisphären, dem

Sulcus hemisphäricus, vor, von welchem sie weiter distal durch die Ammonswindung getrennt waren. Man könnte diesen äussersten medialen Teil der Rinde des Lobus pyriformis als seine „terminale Rinde“ bezeichnen. Sie ist nichts anderes, als der mediale Teil des so bezeichneten Haufens oder Streifens B, dessen anderer lateraler Teil aus dem intermediären Bezirk hervorgeht. In den oberflächlichen Lagen von B sind die Zellen dichter und radiär gestellt, in den tieferen liegen sie lockerer und unregelmässiger. B hat auf Fig. 23 eine recht weitgehende Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Gebiet bei Igel und Maus (Fig. 3, 15, 16 des ersten Teils), nur, dass bei

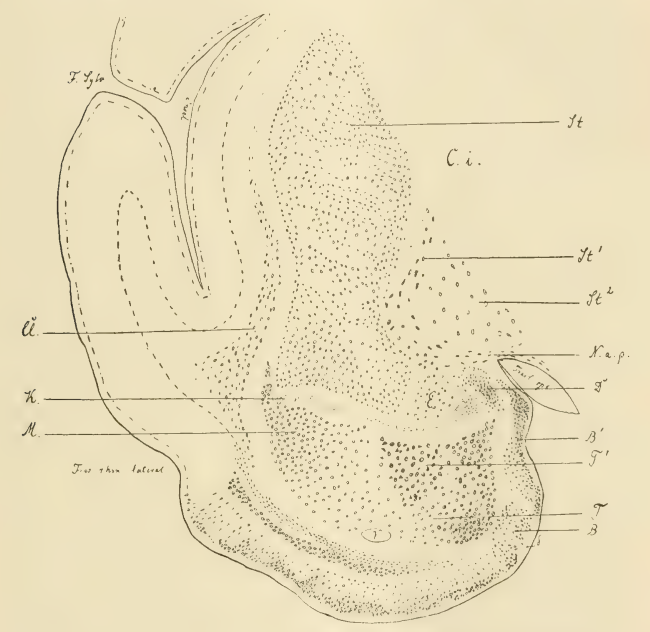


Fig. 23 (Obj. 95, 7). Lemur mongoz. Schematisiert. Mandelkern.

diesen Tieren die Entwicklung von B, wenigstens in die Tiefe, eine weit bedeutendere ist. Ein ohne weiteres verständlicher Unterschied besteht ferner darin, dass beim Halbaffen diese ganze Rindenpartie infolge der Drehung der Hemisphäre um eine sagittale Achse bereits ganz auf die mediale Seite des Lobus pyriformis gerückt ist. — Es besteht danach beim Halbaffen der ganze Streifen B aus zwei Anteilen: der eine, laterale, unmittelbar an die Regio olfactiva grenzende ist aus der Regio intermedia hervorgegangen, nach Umwandlung der Lagerung und wohl auch einigermassen der Form

der Zellen, der andere medialere zeigt die viel regelmässigere Zellenanordnung der oberflächlichen Rindenschichten und dürfte der dritten und vierten Schicht der Rinde entsprechen. Auch die niederen Säuger (Igel, Maus) zeigen eine ähnliche Zweiteilung, die ich bei Erinaceus schon durch die Bezeichnung mit B und B' angedeutet habe, und vermutlich liegen hier analoge Verhältnisse vor. Und auch beim Frettchen dürfte sich diese Zweiteilung des Kerns B markieren: in Fig. 14 wird der mit ×—×× bezeichnete, intermediäre Bezirk dem vorhin erwähnten ersten Anteil, der, allerdings weit unbedeutendere Bezirk dorsal von ×× dem zweiten Anteil entsprechen.

Schon einige Objektträger, bevor sich der Streifen B in der eben geschilderten Weise ausbildet, beginnt sich das Unterhorn des Ventrikels zu schliessen, d. h. die Schnitte treffen die vor der Unterhornspitze gelegenen kompakten Gehirnteile. Zuerst zeigt sich das, indem sich (89, 8) eine Brücke bildet zwischen der äussersten Spitze der Hemisphäre, in welcher das dorsale Ende des Streifens B gelegen ist, und der Regio substriata, der Region E. Die Ausfüllung des Ventrikellumens, in welchem zunächst noch das vordere Ende der Ammonswindung, zuletzt ganz frei im Unterhorn liegend, enthalten ist, mit Molekularmassen schreitet dann immer weiter fort und in Fig. 23 ist nur noch ein minimaler Rest, das vorderste Ende des Unterhorns, sichtbar. In den erwähnten Molekularmassen sieht man vielfach Streifen und Häufchen jener kleinen Zellen K, die ich als Gliazellenkomplexe ansprach und die also auch die Hinterseite der sogleich zu besprechenden Zellmassen, wenn auch nur unvollständig umgeben. Etwas weiter vorn tauchen dann aber die Zellmassen selbst auf und zwar zuerst ein ziemlich breiter, nicht sehr scharf begrenzter schräg-horizontal liegender Zug kleiner blasser Zellen in jener Substanzbrücke zwischen Hemisphärenspitze und Regio substriata; es handelt sich dabei wohl um die vorhin erwähnte kleinzellige ventro-mediale Gruppe E, welche sich schräg medialwärts ausbreitet. Ich möchte den Zug oder Haufen als das Analogon des früher beschriebenen Kerns D ansehen (vergl. namentlich Fig. 18 des ersten Teils, Maus).

Ungefähr in gleicher Höhe beginnt sich lateral von B der Kern T zu bilden, er breitet sich immer weiter dorsal- und lateralwärts aus, dorsal bildet sich T' und zuletzt erscheint lateral M. M hat, sobald er seine volle Ausbildung erreicht hat, die Gestalt eines sphärischen Dreiecks, dessen Spitze dorso-lateralwärts gerichtet ist und dessen medialwärts gerichtete Basis den übrigen Teilen des Komplexes T + M aufsitzt. In dieser Basis werden die im übrigen dicht gedrängten, mittelgrossen, blassen Zellen (vom Typus R) weit spärlicher. Vor der Spitze des M-Dreiecks liegen einige aus ganz ähnlichen Zellen bestehende Zellgruppen, die die Basis des Linsenkerns etwas umfassen und wohl als ein dorsalwärts gerichteter Ausläufer von M angesehen werden können (Textfig. 23). Weiter vorn treten sie mit der Spitze von M in direkte Verbindung, tatsächlich einen solchen Ausläufer bildend. Der restierende mediale Teil von T + M hat eine unregelmässig rundlich-viereckige Form. Im latero-dorsalen Quadranten dieses Gebietes zeichnen sich sehr ausgeprägt die Zellen T' ab; gross, eckig, stark tingiert, zeigen sie zugleich eine Art von allerdings nur undeutlicher Maschenbildung. Der ganze Haufen T' ist von einem bogenförmigen fast zellfreien Streifen um-

geben, der ihn in vielen Präparaten recht scharf gegen die anderen Zellgruppen von T + M abscheidet. Es kann fraglich sein, ob die im mediodorsalen Quadranten jenes rundlichen Vierecks gelegenen Zellen, welche gleichfalls ziemlich gross und stark gefärbt erscheinen, als eine mediale Abteilung dieses grosszelligen Gebietes T' zu deuten sind. Immerhin sind die Zellen doch etwas different und mit Rücksicht auf den erwähnten Streifen neige ich mehr dazu, diesen Quadranten mit den beiden ventralen Quadranten zum Kern T zusammenzufassen, der mithin T' bogenförmig von der medialen Seite her umgeben würde. Doch könnten sehr wohl in diesem bogenförmigen Kern T mehrere Unterabteilungen unterschieden werden, die erwähnte Gruppe im medio-dorsalen Quadranten, eine zweite, aus etwas kleineren Zellen bestehend, angehäuft im medio-ventralen Winkel, beide getrennt durch eine Zone kleinerer, blasser Zellen. Ähnliche Zellen bilden dann schliesslich im latero-ventralen Quadranten den Übergang in das Gebiet M.

Im weiteren Verlauf nimmt der ganze Komplex T + T' + M, welcher auf Fig. 23 als ein etwa schalenförmiges Gebilde gewissermassen den Kern des Lobus pyriformis bildet, eine mehr dreieckige Gestalt an, indem er sich ventralwärts auszieht und zuspitzt; die Zellanhäufung im ventro-medialen Quadranten bildet dann immer den tiefsten Teil.[1]) Er erreicht Ende der neunziger Objektträger, d. h. etwa $1^1/_2$ mm vor seinem distalen Ende die grösste Ausdehnung, und zwar beträgt die grösste Breite hier etwa 6 mm, die grösste Höhe ca. $4^1/_2$ mm. Der Komplex ist ferner im ganzen über 21 Objektträger zu verfolgen; seine sagittale Ausdehnung dürfte daher ca. $3^1/_3$—$3^1/_2$ mm betragen. Dabei erreicht der Kernkomplex, wenn er erst einmal in der Serie erschienen ist, sehr bald eine dem Maximum sich nähernde Grösse, und ebenso behält er oral von der Stelle der grössten Ausdehnung noch lange annähernd diese Ausdehnung bei, um dann ziemlich rapide sich zu verlieren. Wenn ich versuche, mir auf Grund dieser Maße und Beobachtungen aus den Frontalschnitten die räumliche Gestalt des Komplexes zu rekonstruieren, so muss derselbe, scheint mir, etwa die Gestalt einer Wiege haben, welche mit dem Längsdurchmesser quergestellt ist, und deren Öffnung nach oben, nach der Basis des Linsenkerns hin sieht.

Während der laterale Teil des Kernkomplexes, wie Fig. 23 zeigt, direkt an das Putamen stösst, resp. von ihm nur durch einen schmalen, K-Zellen, d. h. wahrscheinlich Gliaanhäufungen enthaltenden Streifen getrennt ist, liegt zwischen dem medialen Teil des Kerns und den Innengliedern des Linsenkerns noch jene schwierige Zone, welche die Zellkomplexe E enthielt. Der äussere Komplex (E, Fig. 23) unterscheidet sich doch auch hier auf vielen Präparaten recht deutlich von dem anstossenden basalen Teil von St.; in letzterem sind die Zellen kleiner, dabei gleichmässiger, wohl auch etwas blasser; die E-Zellen dagegen variieren recht erheblich in der Grösse, sind zum Teil zweifellos grössere Elemente, als ich sie in St. sehe, und sind im

---

[1]) Schon auf Objektträger 97, 7 (Textfig. 23) ist das tatsächlich mehr der Fall, als es die Zeichnung wiedergibt, da in derselben die vertikale Ausdehnung des Gebietes M etwas zu gross gezeichnet ist; die ventrale Begrenzungslinie von M verläuft in einem flacheren Bogen.

ganzen auch etwas stärker tingiert. Den medialen Komplex sprach ich als D an und möchte daran um so mehr festhalten, als bei der weiteren Verfolgung der Serie sich keine Gruppe findet, die D entsprechen könnte. Auch ist der Aufbau des Komplexes aus recht kleinen, dichtgedrängt stehenden Zellen dem der Gruppe D bei den früher untersuchten Tieren sehr ähnlich. Darin freilich besteht nun hier ein wesentlicher Unterschied gegen diese früheren Verhältnisse, dass weiter vorn die Gruppe D bei Lemur nicht, wie bei jenen, Neigung hat, sich ventralwärts in das Gebiet des Kerns T + T' + M, sowie des Rindenstreifens B auszudehnen; sie bleibt vielmehr konstant an derselben Stelle, medial von dem Winkel, den Stamm und Hemisphäre nach ihrer Verwachsung bilden (dem Sulcus hemisphäricus). Ja, wenn ein wenig weiter vorn (vor Fig. 23) der Tractus opticus sich ganz an die Stammbasis vorgeschoben hat und nun zusammen mit dem mächtig sich entwickelnden Ganglion opticum basale immer weiter medialwärts zum Chiasma strebt, greift der Komplex sogar im Bogen um jene Furche herum und seine Zellen erstrecken sich bis an die Basis des Stamms. Und gerade hier, ziemlich genau dorsal von der Furche, und weit lateral von dem inzwischen weit medialwärts gerückten Ganglion opticum basale, bildet sich auf Objektträger 103 eine dichte Anhäufung der D-Zellen aus, oder vielmehr eine dichte Anhäufung von Zellen, die sich von den D-Zellen durch Grösse, stärkere Tinktion und die Dichtigkeit der Zusammenlagerung unterscheiden. Die Gruppe erreicht bald eine Breitenausdehnung von etwa $^3/_4$ mm, während die grösste Höhe etwa $^1/_3$ mm betragen dürfte, und verliert sich wieder auf Objektträger 112; die sagittale Länge beträgt danach etwa 1,4 mm. Ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass es sich um das Analogon von D', dem „Kerne des sagittalen Längsbündels der Stria“ des Igels handelt; ich wüsste nicht, was sonst dafür in Frage kommen könnte, und andererseits ist die Analogie doch eine sehr weitgehende. Die Veränderung der Lage des Kerns, sowie überhaupt der Lage des ganzen Komplexes D kann man meines Erachtens ungezwungen durch die bereits erwähnte medialwärts gerichtete Drehung der Hemisphäre um eine sagittale Achse, die ich schon aus anderen Gründen annehmen musste, erklären; dadurch werden diese medialsten Teile der Hemisphäre noch weiter medial gegen die basalen Teile des Stammes hin verschoben. Völlig gesichert würde die Identität des beschriebenen Zellhaufens bei Lemur mit D' werden durch den Nachweis etwaiger Beziehungen zur Stria terminalis; leider ist das hier nicht möglich, wie überhaupt der Verlauf der Stria in den Zellpräparaten von Lemur kaum zu verfolgen ist. Ich erwähnte oben (p. 442) eine Substanzbrücke zwischen ventro-medialer Hemisphärenspitze und Regio substriata, in welcher ein schräg horizontal liegender Zellenzug (nämlich D) lag. Hinter und neben (medial) von diesem Zellenzug liegen nun reichlich weisse Massen, die, wie angenommen werden darf, wenigstens einen Teil der Striafaserung enthalten und sie nach dem Gebiet leiten, in welches sie beim Igel, Maus, Frettchen mehr oder weniger gut verfolgt werden konnten, in den Kern T + T' + M und in den zellfreien Zwischenraum zwischen diesem Komplex und der Rinde B. Etwas Sicheres aber kann ich hierüber an den Lemurpräparaten nicht nachweisen.

Etwas besser lässt sich der dorsal von dem Gebiet E + D, der Regio substriata, gelegene Faserzug (früher G, N. a. p. genannt) an der Hand der ihn begleitenden Zellen verfolgen. Zunächst ist der Teil davon, den ich früher irrtümlich als „dorsale Etage“ auffasste und der sich bei Fötorius als innerstes Linsenkernglied entpuppte, seit lange (Anfang der achtziger Objektträger) sichtbar und bereits oben erwähnt. Erst etwa 1$^{1}/_{2}$ mm weiter oral ordnen sich dann die bekannten länglichen und strichförmigen Zellen, ziemlich reichlich, zu dem charakteristischen S-förmig gekrümmten Zellenzuge, welcher aus der Basis des Linsenkerns, der Grenze zwischen erstem und zweiten Gliede herauskommt und entlang dem Tractus opticus in die Regio subthalamica zieht. Fig. 23 zeigt den Zellenzug (N. a. p.) deutlich; es ist ein Anteil der Linsenkernschlinge s. str. Wie bei allen untersuchten Tieren erschöpft sich dieser Zug bald mit dem Austritt des Tractus opticus an die Stammbasis, dem Auftreten des Ganglion opticum basale und des unteren Thalamusstieles; ich kann ihn deutlich nur etwa 1 mm weit (in sagittaler Richtung) sehen. Wenigstens gelangt der Zellfaserzug dann (von Ende der neunziger Objekträger ab) nicht mehr in die Regio subthalamica. — Weniger ausgesprochen finde ich die andere proximalere Abteilung der Linsenkernschlinge im weiteren Sinne, die Hirnschenkelschlinge (Lisch. b Monakow), die ich bei Fötorius im Zell- und Faserpräparat sich in ventro-medialkonvexem Bogen um die Capsula interna schlingen sah. Ich finde Zellen, die einen solchen Verlauf des Faserzuges markieren, in der Tat hier nur — allerdings mehrfach — angedeutet; aber diese Andeutungen zusammen mit der Tatsache, dass die laterale Partie des Zellenzuges an der Basis der Innenglieder des Linsenkerns auch in den proximaleren Gegenden noch kenntlich ist, wo ihre Fortsetzung zur subthalamischen Gegend bereits verschwunden ist, genügen wohl zu der Annahme, dass eine Hirnschenkelschlinge auch hier vorhanden ist.

Die Linsenkernschlinge scheint, wie ich oben sagte, ihren Ursprung aus dem Linsenkern zu nehmen, aus dem Grenzgebiet im wesentlichen zwischen erstem und zweitem Glied. Das erste Glied desselben ist charakterisiert durch die kleinen, gleichmässigen blassen St.-Zellen, das zweite — nach der bisherigen Darstellung — durch die grossen, leuchtenden St^{1}-Zellen, das dritte endlich durch blasse, kleinere, besonders proximal vielfach maschenförmig angeordnete Gebilde (St^{2}). Es bedarf hier eine Ergänzung bezüglich des zweiten Gliedes. Die grossen St^{1}-Zellen sind hier — und das trifft zum Teil auch für die früher untersuchten Tiere zu (s. Fig. 13 und 14 von Fötorius) — gewöhnlich in einem mehr oder weniger breiten, schräg vertikal verlaufenden Zuge angeordnet, pflegen sich nur im ventralsten Teil dieses Zuges auf ein grösseres, breiteres Gebiet, gegen St. hin, auszubreiten (vergl. Fig. 23). Hier, bei Lemur, bleibt nun dieser Zug St^{1} mehr oder weniger weit von der medialen Grenze des Putamens entfernt; in den kaudaleren Ebenen (Fig. 23) ist dieses Zwischengebiet ziemlich schmal, in den proximaleren wird es breiter; es enthält eine Anzahl von Kernen, die ich mit Wahrscheinlichkeit als Gliakerne ansprechen möchte, und daneben sehr vereinzelte ganz blasse, fast schattenhafte Ganglienzellen von verschiedener, immer aber mässiger Grösse. Ich bezeichne das Gebiet als St$''$ und bin im

Zweifel, ob ich es zu dem ersten oder zweiten Gliede rechnen soll. Wahrscheinlich entspricht es einem von gewaltigen Fasermassen in vertikaler Richtung durchsetzten Gebiet (vergl. p. 424, Frettchen) und stellt in der Tat ein Grenzgebiet zwischen den beiden erwähnten Gliedern dar. Der Zellenzug St′ aber scheint sich (unter Umwandlung der Zellformen) ventralwärts direkt in die Begleitzellen oder den Kern der Linsenkernschlinge fortzusetzen, die erwähnte Anhäufung ventral aber könnte als Basalganglion Meynerts gedeutet werden. — Bei der Weiterverfolgung der Serie nach vorn verbreitert das Gebiet St″ sich mehr und mehr, während St², das dritte Glied, sich mehr und reduziert, um etwa 1½ mm vor Fig. 20 ganz zu verschwinden; hier bilden dann wieder die beiläufig an dieser Stelle sehr zahlreichen, zu einem kompakten Haufen geordneten St.-Zellen die Spitze des Linsenkernkeiles. Das weitere Verhalten dieser Teile, das Verschwinden von St′, wobei ich dann das Gebiet St″, in nächster Nachbarschaft der inneren Kapsel, von letzterer nicht mehr trennen kann, die Vereinigung des Putamen mit dem mächtig sich vergrössernden Kopf des Schweifkerns usw. bieten, um das hier gleich vorwegzunehmen, nichts Besonderes. Ich will nur erwähnen, dass auch bei Lemur durch das Hinterhorn der vorderen Kommissur ein übrigens ziemlich kleines Stück der Basis des Putamens von ihm abgetrennt wird, und, dass auch hier die Zellen dieses ventral von der Kommissur gelegenen Teils (Y) sich zum wenigsten durch stärkere Tinktion von den übrigen St.-Zellen unterscheiden.

Endlich sei hier auch erwähnt, dass vom Claustrum auch vor Fig. 23 zunächst lediglich der ventrale Schenkel in ähnlicher Weise, wie dort, sichtbar ist; ganz allmählich aber schiebt sich die Zellenmasse immer weiter dorsalwärts und schliesslich, in den oraleren Gegenden, haben wir auch bei Lemur deutlich einen ventralen und einen dorsalen Schenkel, getrennt durch ein fast zellfreies Zwischenstück; der dorsale Schenkel hat ein kolbiges Aussehen. —

Einige Objektträger (etwa ½ mm) vor Fig. 23 hat sich der Tractus opticus medialwärts ganz an die Basis des Stamms gezogen, und, wie bereits erwähnt, gleichzeitig bildet sich an seiner dorso-lateralen Ecke das Ganglion opticum basale aus und erreicht eine erhebliche Breite. Während alsdann Tractus und Ganglion sich weiterhin noch mehr medialwärts zum Chiasma hinschieben, kommt der laterale Teil der Stammbasis an die Oberfläche. Gleichzeitig zieht sich, wie ebenfalls bereits geschildert, die Formation D in lateral-konvexer Krümmung um den Sulcus hemisphäricus herum, und ziemlich genau dorsal von diesem Winkel etabliert sich die Zellanhäufung D′. Jener laterale Teil der Stammbasis ist also in diesen Höhen gut begrenzt lateral von D′, medial vom Gangl. opt. bas. In dieser Basis finden sich nur wenige Zellen, nachdem der Faserzellenzug der Linsenkernschlinge bereits in der Frontalhöhe des Beginnes des Gangl. opt. basale aufgehört hat. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob aus dieser Region, der „zellfreien Zone“, Fasern dorsalwärts stiegen; es handelt sich offenbar um den unteren Thalamusstiel. Aber bald (Obj. 105/106), ca. 1½ mm vor Fig. 23 beginnt sich die Zone mit Zellen zu füllen, sehr verschiedenartigen Aussehens, grossen, blasenförmigen und sehr mannigfaltig geformten kleineren Elementen. Sie reichen

ziemlich weit in die Tiefe, bis in die Nachbarschaft von St' — St² ist hier bereits verschwunden —; die Grenzen gegen die Nachbarschaft sind nicht immer deutlich erkennbar.

Die Formation, offenbar des Analogon von S. p. a., der Rinde der Substantia perforata anterior, behält auch weiterhin, nachdem sowohl D' als das Ganglion opticum basale verschwunden sind — das letztere ein wenig früher, d. h. distaler — seinen Platz zwischen Sulcus hemisphäricus und Chiasma bei, und vielfach kann man eine ventrale kleinzellige (S. p. a') und eine dorsale Etage unterscheiden, in welcher vorzüglich die grossen Zellen gelagert sind. Sie hat ferner die Tendenz, einerseits medialwärts vorzudringen und zumal vor dem Chiasma die ganze Stammbasis zu überziehen, andererseits sich aber auch lateralwärts über D' und D hinweg, dann die Formation D gewissermassen vor sich her drängend und sie ersetzend nach der Regio substriata auszudehnen, ohne doch weit in sie und damit in das Gebiet hineinzudringen, in welchem in dieser Frontalhöhe der Kernkomplex T + T' + M schon auf ein Minimum reduziert, bezw. — ein wenig weiter vorn — schon ganz verschwunden ist, wobei dieses Gebiet übrigens durch Verschmälerung und Abflachung des Lobus pyriformis gegen die distaleren Ebenen (z. B. auch gegen Fig. 23) wesentlich verkleinert ist. Es wird nach dem Verschwinden von T + T' + M erfüllt von mehr weniger reichlichen ganz unregelmässig gelagerten, mannigfach geformten Zellen, Resten vielleicht von dem als kompakte Zellmasse nicht mehr kenntlichen Komplex D, Resten des hier zu ganz lockeren Zelllagerungen aufgelösten Rindenstreifens B. Nach oben schliesst sich der durch die vordere Kommissur abgeschnittene Teil des Striatum an, den ich Y nannte, von dorso-lateralwärts her strahlen die Ausläufer des ventralen Schenkels der Vormauer in dieses allenthalben schlecht begrenzte Gebiet ein, das dem früher so genannten basalen Spitzenkern entspricht.

Inzwischen hat sich im medialsten Teil der Hemisphäre und gerade im Winkel zwischen ihr und Stamm eine mächtige Verbreiterung der Molekularschicht der Rinde ausgebildet, der Tractus olfactorius, während beiläufig lateral durch Zusammenfliessen der Fissura rhinalis lateralis und des unteren Schenkels der Fissura Sylvii — der obere ist nur noch als Molekularstreif kenntlich — der vorderste Teil des Schläfenlappens abgeschnürt wird. Eine besondere, ausgeprägte Fissura rhinalis medialis kann ich hier noch nicht sicher auffinden, sie scheint mit dem jenen Winkel bildenden Einschnitt (der Stielfurche) zusammenzufallen.

In der Tiefe dieser Molekularmasse des Tractus olfactorius, lateral davon, tauchen schon auf Obj. 113 Gruppen von kleinen ganz dichtgelagerten Zellen, kleinen Pyramiden, auf, welche sich allmählich mehr und mehr ausbreiten und alsbald als dichtes Band das mediale Ende der eigentlichen Riechrinde erreichen. Ich glaubte sie zunächst als die Anfänge der kleinen Zellen des Tuberculum olfactorium ansprechen zu dürfen. Der weitere Verlauf lehrt jedoch, dass sie durchaus zu dem eigentlichen Lobus pyriformis gehören. Denn wir sehen einige Objektträger weiter, wie dieses Band unter Verschmälerung der Brücke zwischen Fissura rhinalis lateralis und der als Fissura rhinalis medialis geltenden Einsenkung, sich lateralwärts durch die

Basis des Lobus pyriformis ausbreitend mit dem lateralen Ende der Riechrinde (in der lateralen Riechfurche) in Verbindung tritt. Dadurch (Fig. 24) wird der vom „basalen Spitzenkern“ eingenommene Raum in zwei Teile geteilt. Der ventrale, nunmehr im Frontalbilde ringförmig von der Riechrinde umgeben, wird abgeschnürt und bildet als eine kleine vorwärts gerichtete, nach vorn noch stark $^3/_4$ mm zu verfolgende und an Grösse abnehmende Kuppe das äusserste Ende des sich um den Stamm herumlegenden Hemisphärenringbogens. Der obere Teil aber stellt einen schmalen, vorwärtsgerichteten Fortsatz des Lobus pyriformis — an der Basis des Stirnhirns — dar, der noch weit zu verfolgen ist; in seinem Zentrum liegen namentlich die Ausläufer des ventralen Claustrumschenkels. Medial von ihm aber hat sich nun — beginnend nur etwa $^1/_3$ mm vor dem Auftreten jener kleinzelligen Gruppen auf Obj. 113 — fortschreitend vom Tractus olfactorius

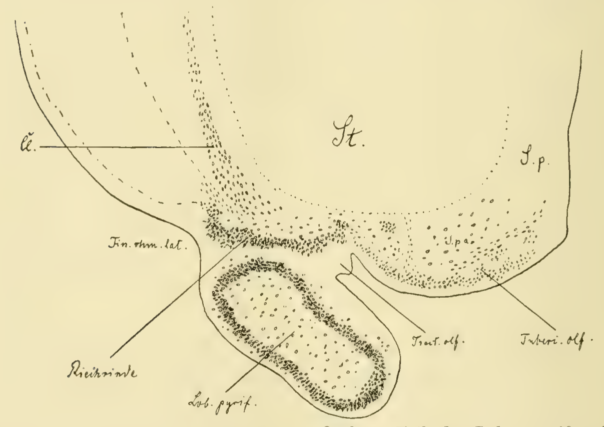


Fig. 24 (Obj. 118, 8). Lemur mongoz. Oralster Teil des Lobus pyriformis. Riechrinde = Fortsatz der Rinde des Lob. pyr. auf die Basis des Striahirns; S. a. = Septum pellucidum; S. p. a. = die Zellformation der Substantia perforata anterior; Tt. = Striatum.

medialwärts, die charakteristische bandförmige, gefältelte Formation der kleinen Zellen des Tuberculum olfactorium ausgebildet, welche allmählich die ganze Stammbasis bis zur Medianlinie überziehen. Darunter folgt die Formation S. p. a. resp. S. p. a', welche ich, soweit sie eben von der Tuberculumrinde überzogen ist, früher mit Ganser als St. K. (resp. St. K') als Rinde am Kopf des Streifenhügels bezeichnete (Fig. 24).

Nun noch wenige Worte über den Bau der Rinde des Lobus pyriformis in den oraleren Gebieten. Die hier zu beobachtenden Veränderungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass das charakteristische oberflächliche Zellenband des olfaktiven Teils je weiter nach vorn um so dichtere Zusammen-

lagerung der Elemente zeigt, und dass diese Zellelemente je weiter nach vorn, um so kleiner werden. Von einer Inselbildung kann überall keine Rede sein, das Band ist vielmehr ein durchaus kontinuierliches. In den fissuralen Partien ist immer die Dichtigkeit relativ am geringsten und sie unterscheiden sich auch dadurch von den medialeren Teilen der Regio olfactiva, dass die Zellen der folgenden Schichten (III, IV) stark ausgeprägte Pyramiden in säulenförmiger Anordnung sind. Doch sind die Unterschiede nicht so erheblich und das tatsächliche Vorhandensein des, wenn auch lockeren oberflächlichen Bandes lässt eine Abscheidung der lateralen Teile als „fissurale Rinde" von den olfaktiven nicht recht zu. Der tiefe zellfreie Molekularstreifen wird nach vorn stellenweise etwas undeutlicher, die tiefen Schichten breiten sich dagegen erheblich aus. — Dass ganz oral die eigenartige, aus dem „intermediären Bezirk" entstandene Rinde des Streifens B sich verliert, und dass nun der von ihr eingenommene Raum ebenfalls von der durch das hier g a n z dichte, kleinzellige oberflächliche Band charakterisierten Riechrinde eingenommen wird, wurde schon oben gesagt.

Wenn ich die Befunde bei Lemur nun kurz zusammenfasse, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Während das distale Ende des Lobus pyriformis bisher entweder das Pallium überragte (Igel) oder mit dem distalen Palliumende in ungefähr gleicher Frontalhöhe lag (Maus) oder endlich wenigstens erheblich weiter distalwärts reichte, als der distalste Teil des nach hinten gerichteten Bogens der Ammonswindung (Frettchen), beginnt bei Lemur der Lobus pyriformis erst in solchen Frontalebenen, die erheblich vor diesem Bogenteil des Ammonshorn liegen. Während ferner die Fissura rhinalis lateralis bisher stets bis zur distalsten Spitze des Lobus pyriformis reichte, sie umfasste, finde ich bei Lemur diese Furche erst etwa $4-4\frac{1}{2}$ mm vor dem Beginn der als Lobus pyriformis-Rinde angesprochenen Formation, welche also die Furche nach hinten erheblich überragt. Die Fissur liegt überall auf der lateralen Seite der Hemisphäre. Jene sogleich zu besprechende Formation endet hinten schmal und spitz, erreicht schnell eine stattliche Breite von 8 mm und mehr, verschmälert sich nach vorn wieder und endet in einer schmalen, vorwärts gerichteten Kuppe, als der äussersten Endigung des den Stamm umfassenden Hemisphärenbogens, sendet aber von hier aus noch einen schmalen, lateral vom Tractus olfactorius verlaufenden Fortsatz an die Basis des Stirnhirns.

2. Ich unterschied beim Frettchen in transversaler Richtung mehrere Abteilungen des Lobus pyriformis auf Grund der Architektonik der Zellen, die ich bei Lemur, wenn auch zum Teil nur angedeutet und unsicherer wiederfinde.

a) Der mediale Bezirk ist infolge des bereits kurz erwähnten Verhältnisses zur Ammonswindung ganz von der medialen Oberfläche der Hemisphäre verschwunden und ganz in die durch die Fissura Hippocampi verursachte Rindeneinstülpung versenkt. Er entspricht dem präsubikulären Bezirk Cajals. Die oberflächlichen Schichten präsentieren sich (v. Fig. 22, lateral von ××) als eine kleinzellige Platte, die im weiteren Verlauf nach vorn immer schmäler wird, sich gewissermassen zu dem auf Fig. 22 mit ×× bezeichneten Punkt zurückzieht; es folgt ein molekulärer Streifen, dann die tiefen Schichten, welche weiter medial in die Zellschichten der Ammonsformation übergehen, während jene oberflächliche Platte die Einstülpung nur ein, wie gesagt, mehr oder weniger grosses Stück begleitet.

b) Der intermediäre Bezirk (Fig. 22, ××—×) ist bei Lemur von dem folgenden schwer zu scheiden (vergl. p. 433). In der Gegend, wo sich die grossen basalen Zellkomplexe dieser Gegend entwickeln, modifiziert die Rinde dieses Bezirks sich wesentlich, wird zu dem „Rindenstreifen B". Ganz oral zerfällt dieser Streifen in lockere Zellmassen und endlich ganz oral, in der Gegend der unter 1 erwähnten Kuppe überzieht sich auch dieser Bezirk mit der olfaktiven Rinde (Fig. 24).

c) Die Regio olfactiva, der Hauptteil, den ich auch beim Halbaffen in sagittaler Richtung in einen vorderen olfaktiven und einen retroolfaktiven Teil teile. Charakteristisch ist das oberflächliche, dichte Zellenband (an Stelle der Lamina granularis externa) für den olfaktiven Teil, der aus kleineren, am vorderen Pol noch kleiner werdenden Zellen besteht: die Formation entspricht der Regio olfaktiva anterior beim Frettchen, während eine Regio olfactiva posterior nur unsicher nachgewiesen werden kann. Der retroolfaktive Teil ist von einem aus grösseren, lockerer gelagerten Zellen bestehenden Zellenstreifen überzogen. — Im ganzen Gebiet folgt auf die (zweite) Schicht die aus spärlicheren Zellelementen zu-

sammengesetzte III. + IV. Schicht, ein breiter zellarmer Molekularstreif und endlich die meist in zwei Teile gespaltene tiefste Schicht (VIa und VIb).

d) Die fissurale Region ist nicht sicher nachweisbar.

e) Die prärhinencephale Rinde ist an einigen Stellen gut kenntlich.

3. Die Ammonsformation muss im ganzen Bogenteil und selbst im distalen Teil des Unterhorns als die modifizierte, eingestülpte Fortsetzung anderer Rindengebiete angesehen werden, da in dieser Frontalebene der Lobus pyriformis noch gar nicht existiert. Erst im vorderen Teil ist es die Rinde des letzteren, welche sich einstülpt und in die Ammonsrinde übergeht, und zwar sind es durchaus auch hier nur die tiefsten Schichten der Lobus pyriformis-Rinde, aus welchen die Ammonszellschichten unter morphologischer Umwandlung der Elemente hervorgehen. — Die vordere Endigung der Ammonswindung wird durch eine Hakenbildung kompliziert (vergl. p. 440).

4. In der vorderen Wand des Unterhorns, basal vom Linsenkern liegen auch bei Lemur die bei allen Tieren bisher nachgewiesenen Kernmassen, T, T′ und M, im ganzen ein recht beträchtlicher Zellenkomplex. In seiner Umgebung sind auch hier vielfach dichte Lagerungen kleinster Zellen (K) nachweisbar, wahrscheinlich Gliazellenlagerungen. Der intermediäre Teil der Rinde des Lobus pyriformis modifiziert sich in dieser Höhe zu dem Rindenstreifen B, der, ähnlich wie bei Igel und Maus und wohl auch Frettchen, aus zwei Teilen besteht, übrigens nicht annähernd die Mächtigkeit erreicht, wie beim Igel.

5. Schon etwas früher als dieser Komplex erscheint in der Serie — (von hinten her verfolgt) — im Sulcus hemisphäricus eine kleinzellige Gruppe, die ich als das Analogon von D ansehe (der Nucleus amygdalae des Kaninchens nach Kölliker). Innerhalb der Gruppe, aber schon fast im Stamm liegend, präsentiert sich auch eine Anhäufung etwas grösserer Zellen, welche ich als D′, den „Kern des sagittalen Längsbündels der Stria“ bei Erinaceus anspreche. — D und D′ würden dann durch eine Art Drehung der Hemisphäre bei Lemur weiter nach dem Stamm hin gedrängt sein, als bei den früher untersuchten Tieren. Eine solche Drehung (um eine sagittale Achse) macht sich auch dadurch bemerkbar, dass manche Gebilde, z. B. B, ganz auf die mediale Seite der Hemisphäre gerückt sind.

6. Vor dem Komplex T + T' + M liegt, ganz schlecht charakterisiert und ganz undeutlich das früher als basaler Spitzenkern bezeichnete Gebiet.

7. Lateral von D, zwischen ihm und dem Putamen, welches auch hier weiter ventralwärts reicht als die Innenglieder, liegt die Zone E, deren Zellen auch hier von den Striatumzellen deutlich in Grösse und Färbung abweichen.

8. Dorsal von diesem Gebiet markiert ein deutlicher Zellenzug den Verlauf des „ventralen Anteils der Linsenkernschlinge", während die Hirnschenkelschlinge nicht in derselben deutlichen Weise gekennzeichnet ist.

9. Die Substantia perforata anterior, sowie das Tuberculum olfactorium zeigen die von früher her bekannten Bauverhältnisse; doch beschränken sie sich fast ganz auf die Stammbasis.

10. Der Linsenkern zeigt eine deutliche Dreiteilung, im Putamen kleine, blasse, eckige, im zweiten Gliede grosse, leuchtende im dritten kleinere, blassere, vielfach maschenförmig geordnete Zellen. Die leuchtenden Zellen des zweiten Gliedes sind vielfach zu einem mehr oder weniger breiten schräg vertikal verlaufenden Zellenzuge vereinigt. Zwischen diesem Zuge und der medialen Grenze des Putamens bleibt ein nach proximal sich verbreiterndes Zwischengebiet, welches nur spärliche, ganz blasse, schattenhafte Zellen enthält; wahrscheinlich wird es von einer mächtigen Faserung aus der Capsula interna durchzogen. — Am Nucleus caudatus finde ich hier zuerst einen als kontinuierlicher Zellenzug ausgebildeten Schweif.

11. Die Vormauer besteht auch hier aus einem dorsalen und ventralen Schenkel, doch ist der erstere nur in den oralen Ebenen sichtbar. Im Gegensatz zu Fötorius überragt der Linsenkern beim Halbaffen das Claustrum nach hinten; es ist bei letzterem überhaupt lange nicht so mächtig ausgebildet wie bei ersterem.

12. Die Stria terminalis ist in ihrem bogenförmigen Verlauf gut zu verfolgen; ihre Endausbreitung resp. ihr Ursprung aus den Gebilden des Lobus pyriformis lässt sich am Zellpräparat nicht feststellen.

Eine Serie mit Faserfärbung steht mir vom Halbaffen nicht zur Verfügung.

V. Macacus rhesus.

Als Material für die folgende Untersuchung diente eine durch den vorderen Teil des Schläfenlappens eines Macacus gelegte frontale Schnittserie, bei welcher jeder siebente Schnitt (8—10 μ Dicke) nach Nissl gefärbt wurde. Die Untersuchung geht von einer Stelle aus, welche erheblich vor dem distalen Ende des Lobus pyriformis (s. Gyrus Hippocampi) gelegen ist; von hier aus verfolge ich die Serie nach vorn.

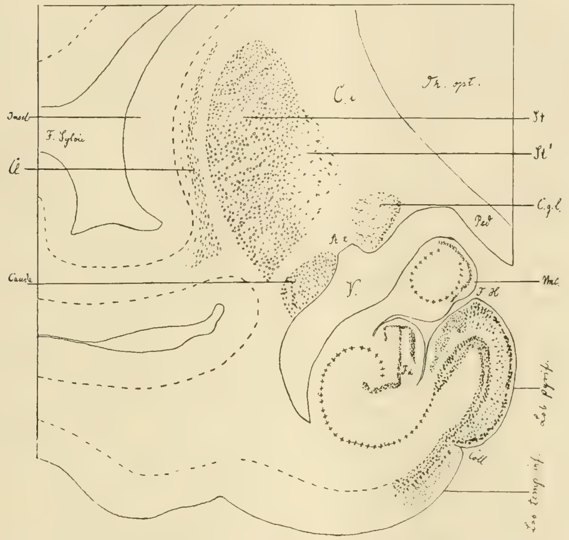


Fig. 25 (Obj. 2, 6). Affe. Schnitt durch den vordersten Teil des Corp. gen. lat. (C. g. l.). Schematisch.
— — — Grenze des Rindengraus. ++++ Ammonszellenformation.

Fig. 25 orientiert über die Situation. Der Linsenkern ist bereits in erheblicher Ausdehnung getroffen, das äussere Glied ist mit den bekannten kleinen eckigen St.-Zellen erfüllt, wird vielfach von Fasern durchzogen; medialwärts schliesst sich die mit grossen, stark gefärbten Pyramidenzellen versehene Region St', das zweite Glied, an. Lateral wird das Putamen von der auch hier aus meist länglichen, ziemlich stark gefärbten Zellen bestehenden Vormauer umgeben, welche etwas grösser sind als die St.-Zellen. Dorsal vom Unterhorn des Ventrikels liegt die deutlich von St getrennte Cauda nuclei caudati, medial davon die Stria terminalis, noch weiter medial die oralste Partie des Corpus geniculatum laterale (Gitterteil), welche schon nach wenigen Schnitten durch den Querschnitt des Tractus opticus ersetzt

wird. — An der Basis der Hemisphäre breitet sich der Lobus temporalis inferior aus; sehr deutlich erkennt man darin die typische Schichtenbildung, die Brodmannsche Sechsschichtung, wie er sie l. c. beschrieben und auf Tafel 9 als Typus 20 abgebildet hat.

Die den Gyrus medial begrenzende Furche ist die Fissura collateralis s. occipito-temporalis medialis. Durch den histologischen Bau des darauf folgenden, sogleich zu besprechenden Rindengebiets charakterisiert sie sich ohne weiteres als das Homologon der Fissura rhinalis lateralis der osmatischen Tiere. Denn diese folgende Windung hat in jeder Beziehung den Bau des Lobus pyriformis s. Gyrus Hyppocampi. Die Furche bildet übrigens nicht genau die Grenze zwischen den beiden so verschieden gebauten Rindengebieten. Die Ablösung der oberflächlichen Schichten (II, III) der Schläfenwindung durch die charakteristische oberflächliche Rinde des Lobus pyriformis geht zwar ziemlich genau im Grunde der Furche vor sich, die tiefsten Schichten (VIa und VIb) gehen ohne wesentliche Veränderungen ineinander über, aber die Lamina granularis interna (IV) hört schon ein Stück lateral von der Furche auf und wird durch ziemlich grosse, stark gefärbte dreieckige und Pyramidenzellen ersetzt; darunter markiert sich dann ziemlich deutlich eine zellarme Zone, aus welcher die grossen Pyramidenzellen der fünften Schicht des Lobus temporalis inferior verschwunden sind. So stellt dieser nächst der Fissura collateralis gelegene Teil des Schläfenlappens wohl ein Übergangsgebiet zum Lobus pyriformis dar.

In letzterem, der beim Affen nunmehr ganz auf die mediale Seite der Hemisphäre geschoben ist, auf welcher auch die Fissura collateralis (oder rhinalis lateralis) konstant liegt, präsentiert sich die typische Schichtung: Unter der 1. Molekularschicht liegt 2. der bekannte Streifen grosser polymorpher Zellen, dreieckiger, viereckiger, auch vieler Pyramiden, ohne dass dieselben parallel zueinander oder radiär gestellt wären; sie sind meist zweizeilig geordnet, doch liegen sie stellenweise auch in mehreren Reihen oder auch nur in einer Reihe. Hie und da, auf oraleren Schnitten viel ausgesprochener, finden sich Unterbrechungen des Streifens, so dass dann die Zellen zu einzelnen sehr unregelmässigen Gruppen zusammengefasst sind. Darauf folgt, oft getrennt durch eine schmale zellfreie Strasse, 3. und 4. eine breite Schicht relativ locker gelagerter Zellen, welche in dem lateralen und dem medialen Teil der Windung meist die Form säulenförmig angeordneter Pyramiden haben, während sie in den dazwischen gelegenen mittleren Teilen des Lappens meist polymorphe Zellen ohne eine bestimmte Orientierung sind. 5. Darunter eine meist breite zellarme Molekularschicht und endlich 6. eine wiederum recht breite Schicht kleinerer, etwas schwächer tingierter polymorpher Zellen; dieselben sind — besonders auf oraleren Schnitten wird das sehr deutlich — in zwei und selbst noch mehr zueinander und zur Oberfläche parallelen und durch einen zellfreien Streifen getrennten Schichten angeordnet. Die Elemente der oberflächlicheren Schicht (VIa) zeigen mehr den Pyramidentypus, die der tieferen Schicht (VIb) den der polymorphen Zellen.

Ich möchte die soeben geschilderte Rinde, welche also (vergl. Fig. 25) von der Fissura collateralis bis zur dorsalen Kuppe des Lobus pyriformis reicht, als das Analogon der Teile des Lobus pyriformis des Fötorius an-

sehen, welche ich als Regio retroolfactiva und intermedia bezeichnete. Von einer „prärhinencephalen“ findet sich nichts; sie könnte aber in dem in die Serie nicht einbezogenen distalen Teil des Lappens enthalten sein. Das Gleiche gilt von der „fissuralen“ Portion, welche dadurch ausgezeichnet war. dass in den oberflächlichen Schichten bis zu dem wohlausgebildeten tiefen Molekularstreifen ausschliesslich spärliche, von innen nach aussen an Grösse zunehmende Pyramiden sich fanden; vielleicht könnte ihr Analogon in dem vorhin erwähnten Untergangsgebiet gesucht werden; die Portion würde dann aber ausserhalb des durch die Furche abgegrenzten Lobus pyriformis liegen (?). Endlich wird der Umstand, dass die distalsten Teile in der Serie fehlen. auch nicht vergessen werden dürfen, wenn mir auch die Scheidung des beschriebenen Bezirks in Regio olfactiva und intermedia nicht gelingt. Das Aussehen der Zellen in der dorsalen Kuppenpartie ist freilich ein etwas anderes, die oberflächlichen Pyramiden stehen hier etwas dichter. reichen weiter in die Tiefe und sind meist radiär gestellt, aber es ist doch fraglich, ob auf diese Merkmale hin die Gleichstellung der Kuppenpartie mit der intermediären Region des Frettchens gerechtfertigt ist. Denn dort war das Bestimmende für ihre Abscheidung die Eigenart der Zellen, welche ausgesprochen einen rundlichen (r) Typus hatten. Mit der fortschreitenden Polardifferenzierung der Rindenzellen bei den höheren Tieren muss dies Merkmal natürlich mehr und mehr fortfallen, und so war schon bei Lemur die Abscheidung der Region eine zweifelhafte; beim Affen ist sie noch unsicherer. Denn hier finden sich — um das an dieser Stelle beiläufig zu erwähnen — in der Rinde überhaupt fast nur polardifferenzierte (p) Formen, wenigstens unter den grösseren Zellen.

Weiter oral hat der oberflächliche Streifen der Regio retroolfactiva mehr und mehr Neigung, in Inseln zu zerfallen; dieselben rücken wohl auch ein wenig mehr an die Oberfläche, und bestehen aus kleineren Elementen (Regio olfactiva posterior) und g a n z oral bildet sich das dichte Band der Regio olfactiva anterior aus (s. unten).

Lateral an die Kuppe schliesst sich in der Höhe, von der ich ausging (Fig. 25), ein Gebiet an, welches unzweifelhaft dem früher so genannten „medialen“ Teil des Lobus pyriformis analog ist. Lateral an die soeben beschriebene Rinde, deren charakteristische grosse oberflächliche Zellen ganz plötzlich aufhören, lagert sich ein Haufen kleiner, blasser dreieckiger Pyramidenzellen, welche von der Molekularschicht bis zum tiefen zellfreien Molekularstreifen reicht und lateralwärts geht dieser Haufen in einen die Umbiegungsstelle der tiefen Schichten in die Ammonswindung überlagernden schräg verlaufenden Streifen noch kleinerer und blasserer Zellen über, der sich latero-ventralwärts zuspitzt. Es handelt sich offenbar um den uns wohl bekannten Umschlagshaken der äusseren Rindenschichten um jene Umbiegungsstelle, um das Äquivalent der „Rinne“ beim Frettchen, um die „präsubikuläre“ Gegend. Während also die oberflächlichen Schichten die Einstülpung „nur ein kleines Stück weit mitmachen“, ziehen die von dem Umschlagshaken durch den zellarmen molekulären Streifen getrennten, tiefen Schichten weiter in die Einstülpung der Rinde hinein und wandeln sich allmählich in die spezifischen Ammonszellen um. Jenseits des Umschlagshakens, bevor noch

diese Umwandlung vollzogen ist, gelangt man in die Gegend des Subiculums, welches durch die Dicke der Molekular- oder der plexiformen (Cajal) Schicht ausgezeichnet ist. Die von Cajal für den Menschen beschriebenen kleinzelligen Inseln in dieser Schicht sind auch beim niederen Affen nicht vorhanden.

Die Ammonsformation zeigt keine Besonderheiten; dorso-medial ist der Windung der Uncus angelagert; ich will dazu nur kurz darauf hinweisen, dass schon unterhalb der Umbiegung der Ammonsrinde in den Uncus die Ammonszellen eine andere Form annehmen; sie werden rundlicher, kompakter, polymorph, vielleicht mit Überwiegen von Pyramidenformen. Noch ausgesprochener sind die Formveränderungen der Zellen in dem sich in den Uncus erstreckenden Schenkel. Auf proximaleren Schnitten tritt vielfach auch eine Differenz zwischen den oberflächlichen, der Fissura Hippocampi zugekehrten und den tiefen, dem Alveus zugekehrten Zellen der Ammonsrinde hervor: die ersteren sind chromophiler, schlanker, länglicher, die letzteren blasser, rundlicher, mit grossem hellem Kern. — Ich übergehe die höchst auffälligen Konfigurationen, welche im weiteren Verlauf die Ammonszellen und die Fascia dentata infolge der Rückwärtsbiegung der Ammonswindung in den Uncus auf den Frontalschnitten bilden, als nicht zu meinem Thema gehörig, und namentlich auch, weil die erheblichen Lücken zwischen den einzelnen Schnitten eine völlig exakte und sichere Verfolgung der Verhältnisse nicht gestatten. Ich kann nur ganz allgemein im Anschluss an das p. 440 bei Lemur Ausgeführte sagen, dass hier völlig analoge oder zum wenigsten ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen. Der untere Teil der Hemisphäre ist beim Affen noch weit mehr medialwärts um eine sagittale Achse gedreht, als beim Halbaffen, die Fissura Hippocampi schneidet deshalb, statt wie dort lateralwärts, hier beinahe dorso-ventralwärts ein und der Uncus, der bei Lemur medial vom Ammonshorn lag, liegt hier fast dorsal von ihm, aber die den Verlauf der Zellschichten wiedergebenden Querschnittsbilder zeigen, wie mir scheint, prinzipiell genau dieselben Verhältnisse. Auch hier, scheint mir, stülpt die Hippocampusfissur, wenn sie sich ihrem vorderen Ende nähert, die Rinde nach vorn ein, bildet eine nach vorn gerichtete Tasche, deren Öffnung distalwärts sieht, und auch hier rollt sich die Ammonswindung, wenn sie über den medialen Rand der Tasche hinweg wieder auf der medialen Hemisphärenoberfläche erscheint, aus. Dieses ausgerollte vordere Ende der Ammonswindung zeigt der Schnitt IV, 6 (Fig. 26), bei welchem ich etwas länger verweile.

Der Lobus pyriformis ist hier etwas breiter geworden, doch bezieht sich diese Verbreiterung nur auf die Pars olfactoria, dieselbe maß (vom Grund der Fissura rhinalis lateralis bis zur dorsalen Kuppe) auf Fig. 25 etwa 7 mm, auf dem 0,9 mm weiter vorn liegenden Schnitt IV, 6 misst sie 8,8 mm. Die Pars medialis, der Umschlagshaken, hat hier wie dort dieselbe Länge von etwa 3¼ mm. In dem Zellaufbau des Lappens ist sonst nichts Wesentliches verändert. Ganz dorsal in der Ammonsformation sehen wir das ausgerollte Ende der Ammonswindung, die Fascia dentata, welche einige Schnitte vorher, dieses Ende umgebend, noch deutlich kenntlich ist, ist hier auf einen minimalen Rest reduziert. Ventral von dem ausgerollten

Ende aber präsentiert sich ein sich in diesen Höhen (drei Schnitte früher) aus kleinsten Anfängen sich schnell bildender länglich ovaler Haufen teils länglich pyramidenförmiger, teils rundlicher mittelstark gefärbter Zellen, von

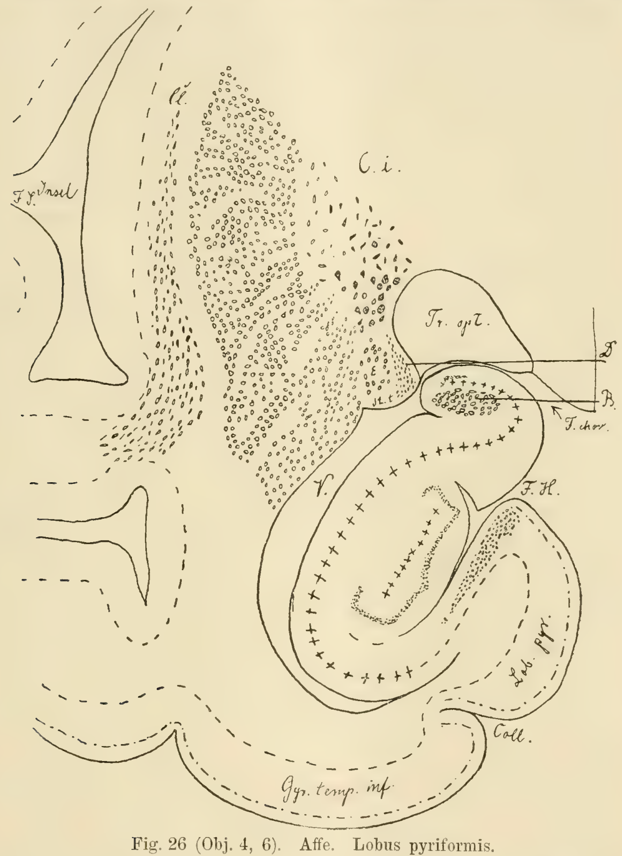


Fig. 26 (Obj. 4, 6). Affe. Lobus pyriformis.

.—.—.—. äussere } Grenze der Rinde. ++++ Ammonszellschicht.
— — — innere }

dem Ammonsende durch einen schmalen zellarmen Streifen getrennt. Weiter nach vorn vergrössert sich der Haufen in allen Durchmessern in beträchtlicher Weise, während gleichzeitig das Ende der Ammonsrinde sich medial-

wärts zu verkürzen scheint, und während ferner, wenige Schnitte vor Fig. 26, die lateralwärts gerichtete Spitze des den Zellhaufen enthaltenden Lappens mit der Regio sublenticularis, der Gegend zwischen Cauda nuclei caudati und Tractus opticus verwächst. Inzwischen wird der über die Einstülpungsstelle der Rinde in das Ammonshorn herumgeschlagene kleinzellige Fortsatz allmählich kürzer, verliert sich Ende Objektträger VII ($1^1/_2$ mm vor Fig. 26) ganz, und nun kann das inzwischen noch weiter verkürzte ausgerollte Ende der Ammonswindung mit der Einstülpungsstelle oder, um die Bezeichnungsweise Köllikers zu gebrauchen, das Ende des (ausgerollten) dorsalen Blattes mit dem Anfang des ventralen Blattes in Verbindung treten. Es lässt sich dann die Ammonsschichtung noch ein kleines Stück weit im ventralen Teil des Unterhorns als ein ovaler Ring und schliesslich als ein querovaler Zellhaufen verfolgen, der Ausdruck jener nach vorwärts gerichteten taschenförmigen Ausbuchtung des Vorderhorns; der dorsale Teil des Unterhorns ist in dieser Höhe bereits durch die vordere Wand ausgefüllt. Über die Vereinigungsstelle der beiden Ammonsblätter hinweg, an welcher die tiefen Schichten des Lobus pyriformis nun nach ihrer Trennung vom Ammonshorn etwas zugespitzt (und vielleicht [?] sich auch hier ein wenig lateralwärts zurückziehend) enden, tritt die oberflächliche Rinde aus der intermediären Region mit dem erwähnten grossen Zellenhaufen in Verbindung. Derselbe charakterisiert sich also als eine Verdickung der Rinde, wo dieselbe unmittelbar vor dem vorderen Ende der Ammonseinstülpung an der medialen Seite der Hemisphäre zum Sulcus hemisphäricus hinaufrückt, genau wie beim Halbaffen; ich nannte diesen Rindenteil die terminale Rinde des Lobus pyriformis. Sie entspricht dem mit B bezeichneten Gebiet (vgl. p. 441), welches hier nur durch die Mächtigkeit seiner Tiefenausdehnung überrascht. Die Rindenverdickung B hat eine schalenförmige oder halbkugelige Gestalt (Fig. 27), die Konvexität ist dorsalwärts oder — weiter vorn — dorso-medialwärts gerichtet. Man kann nach der Form der Zellen wenigstens zwei Bezirke unterscheiden: meist kleine, pyramidenförmige, chromophile Zellen, die unmittelbar in die Rinde der Regio olfactiva übergehen, umgeben an der Konvexität einen mit grösseren, blasseren, zwar auch polardifferenzierten, aber doch rundlicheren Zellen erfüllten Kern. Dabei gewinnt man auch beim Affen den Eindruck, dass der Komplex eine Fortsetzung der tieferen der oberflächlichen Zellschichten, der dritten und vierten ist, während die zweite, der Zellenstreifen, auch hier an der Wurzel von B aufhört. Aus dem Engpass zwischen dem Streifen und den an dieser Stelle gleichfalls aufhörenden tiefen Schichten quillt der Kern B sozusagen, mächtig sich ausbreitend hervor. — Ich teilte diesen Kern früher (Igel, Frettchen, Halbaffe) in transversaler Richtung in zwei Regionen, den Teil B, welcher aus der Regio intermedia hervorging, und B′, die soeben erwähnte terminale Rinde. Beim Affen überwiegt dieser Teil zum mindesten sehr erheblich und die Regio intermedia nimmt, wenn überhaupt, nur in sehr bescheidenem Maße an der Bildung der Rinde B teil.

Inzwischen haben sich auch in dem Gebiet der Stria terminalis zwischen Cauda und dem an die Stelle vom Corpus geniculatum laterale getretenen Tractus opticus, in der Regio sublenticularis, welche, wie wir

sahen, mit der äussersten Spitze der Hemisphäre verschmolz, Zellen angesammelt. Zuerst sehr spärlich, werden sie allmählich zahlreicher und ordnen sich in zwei voneinander getrennte Gruppen, übrigens, so lange ventral von ihnen der Ventrikel sichtbar ist, an dessen dorsaler Wand einen zellfreien dreieckigen Faserzug freilassend, offenbar die Stria terminalis; es mag hier gleich vorweg genommen werden, dass weiter vorn, wo sie sich in die vordere Wand des Unterhorns ergiesst, eine auch nur ungefähre Verfolgung

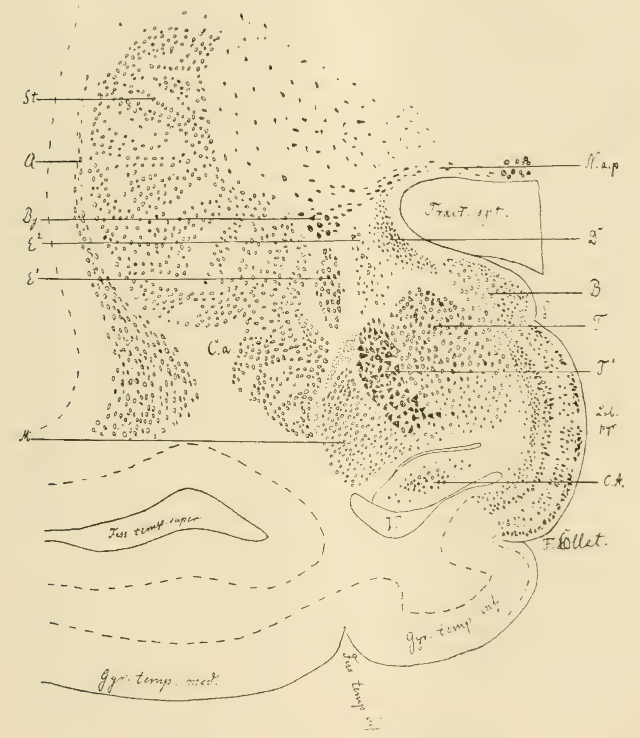


Fig. 27 (Obj. 9, 7). Affe. Mandelkerngegend.

ihres Verlaufs sich nicht ermöglichen lässt. — Von jenen beiden erwähnten Gruppen erscheint zuerst die mediale, aus sehr kleinen pyramiden- und sternförmigen, blass gefärbten und dicht zusammenliegenden Zellen bestehend; die Gruppe hat anfangs Dreiecksform, vergrössert sich nach vorn erheblich und nimmt schliesslich die Form eines lateral-konvexen Bogens an, welcher

um den Sulcus hemisphäricus herumzieht. Unschwer ist in der Gruppe der Komplex D wiederzuerkennen, der, genau wie bei Lemur, ventralwärts nach der Spitze des Komplexes B resp. nach der Molekularplatte zwischen B und dem sich lateral anschliessenden Kern (T) hinstrebt. Ebenso sicher ist die Identität der lateral von D allmählich entstehenden unscharf begrenzten Gruppe mit dem bei allen untersuchten Tieren aufgefundenen Bezirk E. Auch beim Macacus unterscheiden sich die zwar kleinen, aber mit vereinzelten grösseren Exemplaren untermischten pyramiden-, spindelförmigen und eckigen Zellen durch Grösse und stärkere Tinktion von den lateral sich anschliessenden Zellen des Putamens. Auf Fig. 26 bilden sie eine ringförmige Figur, später dehnt sich das von ihnen eingenommene Gebiet aus, die Begrenzung ist, wie gesagt, eine unscharfe und vielfach unsichere. Die Gruppe wird in proximaleren Ebenen vielfach durch vertikal verlaufende Faserzüge durchzogen und dadurch gelegentlich in Unterabteilungen zerlegt (s. Fig. 27 E' und E^2; die Zellen E' sind grösser, blasser, verschwommener, als die kleineren, scharf hervortretenden eckigen Zellen E^2; doch lässt sich E' als distinkte Gruppe nur eine kurze Zeit verfolgen).

Auf den auf Fig. 26 folgenden Objektträgern beginnt sich (VI, VII) das Unterhorn des Ventrikels zu schliessen und zwar, genau wie bei Lemur, zuerst in seinem dorsalen Teil. In der vorderen Wand des Unterhorns, in ihrem dorsalen Teil, bilden sich neue Zellgruppen, während die betreffenden Frontalschnitte ventral von diesen Gruppen zunächst noch den Rest, die vordere Spitze des Unterhorns mit der in ihr enthaltenen vorwärts gerichteten Ausbuchtung des Ammonshorns treffen. Zuerst erscheint auf VII, 5 (d. h. etwa 1,3 mm vor Fig. 26) lateral neben dem inzwischen mächtig entwickelten Komplex B eine Gruppe ziemlich grosser, kräftig gefärbter eckiger Zellen, von B durch einen schmalen, kommaförmigen Molekularstreifen getrennt. Etwa $^1/_3$ mm weiter vorn bildet sich in dem Zwischenraum zwischen der übrigens mit der Basis des Linsenkerns verwachsenden Cauda nuclei caudati und der ventralwärts rückenden dorsalen Ventrikelgrenze eine aus kleineren, blasseren Elementen zusammengesetzte Zellmasse, und endlich tritt, wiederum fast $^1/_2$ mm weiter oral, zwischen den beiden genannten Zellmassen ein aus grossen, leuchtend gefärbten polymorphen Zellen bestehender Haufen auf. Wir sind im Gebiet des Mandelkerns. Die genannten drei Komplexe breiten sich beim weiten Fortschreiten nach vorn in ventraler Richtung aus und auf Obj. IX, 7 haben sie die in Fig. 27 wiedergegebene Gestalt und wir können danach in dem Mandelkern der Primaten zunächst wenigstens drei Unterkerne unterscheiden: 1. den medialen mittelgrosszelligen, 2. den mittleren oder zentralen grosszelligen und 3. den lateralen mittelgrosszelligen. Ohne weiteres erkennen wir in diesen Kernen die Komplexe wieder, welche sich durch die ganze Tierreihe verfolgen liessen. Der mediale Kern ist = T, der mittlere grosszellige = T', der laterale mittelgrosszellige = M. Auch beim Affen ist die Differenz der Zellen zwischen M und dem anliegenden Putamen immerhin so evident, dass sich die Abtrennung von selbst ergibt: die M-Zellen sind grösser und stärker tingiert als die St.-Zellen. Auch hier aber finde ich schliesslich noch jene Gruppen von kleinen körnerartigen Gebilden. die den ganzen Zellkomplex bei allen untersuchten Tieren umgeben,

die Zellen K. Sie finden sich auch hier wieder mit Vorliebe dorsal oder dorso-lateral vom Mandelkern, schieben sich namentlich zwischen M und das Putamen ein und erleichtern die Differenzierung der beiden Gebilde; sie sind spärlicher als bei den niederen Tieren, aber immerhin gewiss vorhanden. Ich halte daran fest, dass es sich um Anhäufungen von Gliakernen handelt. — Noch weiter vorn verschwindet der Rest des Ammonshorns, der in Fig. 27 ventral noch sichtbar ist (C A) und der Ventrikel, und der Mandelkern dehnt sich ventralwärts auch in dieses Gebiet aus; er erreicht auf Obj. XI das Maximum seiner Grösse. Die scharfe, übrigens auch beim Affen durch schmale Molekularstreifen zwischen T und T' einerseits und zwischen T' und M andererseits noch schärfer pointierte Differenzierung des gesamten Kerns in jene drei Unterabteilungen verwischt sich in diesem basalen Streifen einigermassen. Jedenfalls reichen die grossen, leuchtenden Zellen von T' nicht bis zur Basis hinab; ich habe auch hier den Eindruck, dass T den Kern T' basalwärts umgreift und dass seine Zellen sich lateralwärts mit den Zellen der Basis des lateralen mittelgrosszelligen Kerns (M) vermischen, ohne deutliche Grenze. Vielleicht könnte man auch hier innerhalb des somit bogenförmig gestalteten Haufens T nach Form und Grösse der Zellen noch Unterabteilungen unterscheiden; doch scheint mir das nicht in so sicherer Weise möglich, dass dadurch der Nachteil weiterer Komplikation aufgewogen würde. Dagegen scheint es mir evident, dass in diesen oraleren Teilen die grossen, blassen, rundlichen zentralen Zellen der Rindenverdickung B entweder ganz verschwinden oder sich doch bis auf kleine Reste verlieren. Der so gewonnene Raum wird durch stärkere Ausdehnung von T auch in die Breite ausgefüllt; unter Verschwinden des, bei Macacus überhaupt relativ schmalen und unbedeutenden kommaförmigen Molekularstreifens zwischen T und B rückt T damit in unmittelbare Nachbarschaft der oberflächlicheren Teile der Rinde B. — Endlich ist noch ein eigentümlicher Fortsatz zu erwähnen, den T' von seiner Kuppe aus zwischen M und die Formation E lateralwärts hinaussendet, bis zur lateralen Grenze der beiden Gebilde. Er besteht aus genau denselben stark tingierten Zellen, welche T' zusammensetzen und ist nur ca. ½ mm weit zu verfolgen; dann treten wieder die Verhältnisse wie in Fig. 27 ein. — Nachdem der gesamte Kern auf Obj. XI und XII seine grösste Ausdehnung erreicht, d. h. etwa 2 mm vor seinem distalen Ende, nimmt er allmählich wieder in allen Dimensionen ab; die laterale Grenze des lateralen mittelgrosszelligen Kerns ist in diesen oraleren Ebenen keine glatte Linie, der Kern sendet vielmehr zahlreiche unregelmässige zackige Fortsätze in das lateral ihn umgebende Mark, während die basale Begrenzung, welche nach dem Verschwinden des Ventrikels durch das Mark des Lobus pyriformis gebildet wird, immer als ganz glatte Linie verläuft. Auch einen dorso-lateralwärts gerichteten Zellfortsatz sehen wir von dem oralen Teil des lateralen mittelgrosszelligen Kerns gegen das aus dem Putamen hervorbrechende Hinterhorn der vorderen Kommissur hinstreben, wie er z. B. auch bei Lemur beobachtet wurde; er umfasst den gegen Fig. 27 stark verkleinerten durch die Kommissur abgeschnürten Teil des Putamens (y) von lateralwärts. Endlich schiebt sich von aussen her der sich immer stärker entwickelnde ventrale Schenkel des Claustrums — dessen dorsaler

Schenkel beiläufig in diesen oralen Ebenen ebenfalls sich etwas stärker ausbildet und eine leicht keulenförmige Gestalt annimmt — in unmittelbarste Nähe der lateralen Begrenzungslinie des Kerns M. Auf den Schnitten des Obj. XII sieht man zwischen den beiden Kerngebilden mehrfach unregelmässig geformte Inseln auftreten, welche man nach der Art ihrer Zellen zum Teil vielleicht für Absprengungen der Vormauer wird halten dürfen. Denn die Zellen der letzteren und des lateralen Kerns sind zwar ähnlich, aber keineswegs identisch. Die des lateralen Kerns sind annähernd alle von derselben Grösse und derselben Tinktion, infolge der geringen Chromatinansammlung um den relativ grossen Kern erscheinen sie recht blass, es überwiegen durchaus Pyramiden- und Birnformen; die des Claustrums haben dagegen sehr verschiedene Grösse, übertreffen zum Teil die Durchschnittsgrösse der vorigen Zellen erheblich, sind teils blasser, teils aber auch viel stärker gefärbt, und es kommen neben den Pyramiden auch viele stern- und ganz unregelmässige, vor allem aber auch — in der kolbigen ventralen Anschwellung allerdings sehr zurücktretend — längliche und strichförmige Formen vor. Diese Feststellung erscheint mir wichtig bezüglich der Frage des Verhältnisses des Claustrums zum Mandelkern. Einem jener sich zwischen Claustrum und M einschiebenden Kerngebilde aber wird man doch eine Sonderstellung einräumen müssen, einem Komplex, der sich auch medialwärts noch zwischen M und die Kommissur, resp. die ihr etwa noch angelagerten hier kaum noch erkennbaren Reste von Y hineinschiebt. Der Komplex beginnt gleich vor der Stelle der grössten Ausdehnung des Mandelkerns und verliert sich, nachdem er schnell eine ansehnliche Grösse erreicht hat, ziemlich bald wieder. Die Zellen sind durchschnittlich noch etwas grösser und stärker gefärbt als die Vormauerzellen; der ganze Komplex sticht jedenfalls gegen die anliegende Vormauer etwas ab. Ich bezeichne ihn mit X. Der Gesamtkern (T + T′ + M) verliert sich auf Obj. XVI, nachdem T bereits einige Schnitte früher verschwunden ist. Er macht alsdann einem Raum Platz, welcher infolge der noch zu besprechenden Grössenabnahme des Lobus pyriformis sich rapide verkleinert, und welcher von sehr verschiedenartigen bunt durcheinander gewürfelten Zellen eingenommen ist; es ist das Gebiet des „basalen Spitzenkerns“. Die sagittale Länge des Gesamtkerns T + T′ + M beträgt ca. 4 mm. T ist etwa 3,6, M 3,7, T′ 3,2 mm lang. Die grösste Höhe des Gesamtkerns ist = ca. 6 mm, die grösste Breite = ca. 7 mm, so dass er also nicht ein kugeliges Gebilde ist, sondern annähernd die Form einer bikonvexen Linse hat.

Wende ich mich nunmehr zu dem dorsal von den beschriebenen Gebilden gelegenen Gebiet, der Regio sublenticularis, so entwickelt sich der Komplex D zu einem immer ansehnlicheren Zellstreifen, welcher wieder, genau wie beim Lemur, um die Vereinigungsstelle von Hemisphäre und Stamm herumzieht; der Streifen wird dabei sowohl länger, als breiter, zieht schliesslich in S-förmiger Krümmung bis in die Basis des Stammes hinein, um dann auf Objektträger 12 sich allmählich zu verlieren und anderen Formationen (S. p. a.) Platz zu machen. Diese Hinausziehung des dorsalen Endes des Streifens nach dem Stamm hin kann natürlich auch hier erst in den Höhen erfolgen, in welchen der Tractus opticus ganz an die Stammbasis

hinausgetreten ist und sich nun zusammen mit dem auf Objektträger X (unmittelbar vor Fig. 27) zuerst auftauchenden, aus grossen, tiefblau gefüllten Zellen bestehenden Ganglion opticum basale an dieser Basis entlang zum Chiasma hinzieht. — Der Kern oder Streifen D ist in sagittaler Richtung, immer an derselben Stelle, dem Winkel zwischen Stamm und Hemisphäre, gegen $4^1/_2$ mm zu verfolgen; er beginnt und endet etwas distaler, als die Mandelkernformation, hält sich aber im ganzen doch an die Gegend der letzteren. Nicht nachweisbar innerhalb D ist beim Macacus jenes bisher ganz konstante Gebilde D', der Kern des sagittalen Längsbündels der Stria terminalis. — In den oraleren Gebieten wird der Zellkomplex E kleiner und undeutlicher; von der medialen Seite her wird er durch die stärkere Ausbildung von D eingeengt, von lateral her schiebt sich und biegt sich die ventrale Anschwellung des Claustrums, während der auf Fig. 27 noch so stark entwickelte basale Teil des Putamen (die Cauda) zu einem unscheinbaren Häufchen zusammenschrumpft, in diesen Bezirk hinein; die Stelle, an welcher der Komplex E proximalwärts endet, lässt sich nicht sicher bestimmen; auch er aber ist im ganzen an die Mandelkerngegend gebunden.

Die Veränderungen, die das Putamen vor dem auf Fig. 27 wiedergegebenen Schnitte erleidet, sind soeben bereits kurz angedeutet. Das Hinterhorn der vorderen Kommissur (Fig. 27, C. a.) wird immer massiger und breiter, schneidet immer tiefer medialwärts in das Putamen ein; der ventral von ihr gelegene Teil des letzteren wird dadurch immer kleiner, reduziert sich schliesslich zu einem kleinen, dem lateralen Teil der Kommissur ventral anliegenden Häufchen, welches dem früher mit Y bezeichneten Komplex entspricht. In das so zwischen der Kommissur und dem Mandelkernhauptkomplex, wie ich die Kerne T + T' + M nennen will, frei werdende Gebiet dringt, wie gesagt, die erheblich sich verbreiternde ventrale Anschwellung der Vormauer ein; übrigens ist ihre Annäherung an dieses Gebiet und den Mandelkern wohl nicht ausschliesslich Folge der transversalen Verbreiterung und der lateral-konvexen Biegung des unteren Claustrumendes, sondern ebenso sehr der Verschmälerung des ganzen sich seinem frontalen Pole nähernden Temporallappens und seiner unteren Windungen, sowie einer Vertiefung der oberen Temporalfurche und des unteren Schenkels der Sylvischen Furche. Der Isthmus zwischen letzterer und der Verschmelzungsstelle zwischen Stamm und Hemisphäre, der Sulcus hemisphäricus, wird dadurch schmäler und die in demselben liegenden Gebilde werden näher aneinandergerückt. — Was die Innenglieder des Linsenkerns betrifft, so ist mir die auffälligste Erscheinung, dass die grossen leuchtenden St.-Zellen hier nicht mit der Deutlichkeit hervortreten, mit der sie bisher beobachtet werden konnten. Zwar findet sich immer eine ausgedehnte Gruppe solcher stark gefärbter Zellen in den distaleren Ebenen (Fig. 26 und 27) zwischen Putamen und Tractus opticus dorsal von E, und in den proximaleren Schnitten, wenn die vordere Kommissur von lateral her das Putamen bis ungefähr zu diesem Punkte durchschneidet und sein basaler Teil (namentlich ventral von dem medialen Teil des Hinterhorns) sich verliert, medial vom Kommissurhinterhorn, dorsal von E und in das Gebiet von E hineinreichend. Aber es ist mir sehr fraglich, ob diese Gruppe mit dem Linsenkern etwas zu tun hat; ich komme darauf sogleich

zurück. Sodann aber vermisse ich jenen dorsalwärts von dieser Gruppe ziehenden mehr oder weniger breiten Zug grosser Zellen, den ich bei Lemur in den distalen Ebenen dicht an der inneren Putamengrenze, in den oralen mehr oder weniger entfernt von ihm antraf, oder sehe diesen Zellenzug doch höchstens hie und da andeutungsweise. Ziemlich deutlich markiert sich hingegen die Differenz zwischen dem dem Putamen unmittelbar anliegenden Streifen mit spärlichen, kleinen, blassen Zellen (St'') und dem medial anstossenden Keil mit stärker tingierten, eckigen oder länglichen übrigens beim Affen auch ziemlich kleiner Zellen (St.²). Doch verwischt sich, zumal in den oralen Gegenden, diese Differenz auch vielfach, und dann scheint das ganze Innenglied des Linsenkerns aus jenen St²-Zellen zu bestehen. Die medialsten derselben, in der Nachbarschaft der Capsula interna verraten übrigens auch hier, wenn auch vielleicht nicht so ausgesprochen, wie bei den niederen Tieren, die dort hervorgehobene Neigung zur Maschenbildung. — Jener erwähnte Haufen aber, von grossen Zellen, basal vom Globus pallidus, der weithin nach vorn verfolgbar ist, ist identisch mit dem „Meynertschen Basalganglion" Köllikers („dem Nucleus ansae peduncularis" oder dem „Ganglion der Hirnschenkelschlinge" Meynerts). Die Zellen vermischen sich in den oralen Ebenen mit den noch zu erwähnenden Zellen S. p. a. — Medial oder dorso-medial vom Basalganglion lässt sich dann auch beim Affen der oft erwähnte Faserzug verfolgen, welcher, wie es scheint, aus der Basis des Linsenkerns austritt und in S-förmiger Krümmung über den Tractus opticus hinweg zur Regio subthalamica zieht (Fig. 27 N. a. p.), ein ventraler Anteil der Linsenkernschlinge s. str.; die Verfolgung wird erleichtert oder ermöglicht durch das Vorhandensein auffälliger stark gefärbter, meist länglicher Zellen, welche den Zug begleiten. Der Zug erreicht, soweit er die Richtung nach dem Hypothalamus einschlägt, bald hinter Figur 27 sein Ende, nämlich mit der Ausbildung des Ganglion opticum basale. In den davor gelegenen Ebenen wäre eine aus derselben Wurzel stammende, den Hirnstamm resp. die innere Kapsel bogenförmig umziehende zum Thalamus gelangende Hirnschenkelschlinge (Lisch. b) zu erwarten; ich kann Begleitzellen einer solchen höchstens andeutungsweise und nur unsicher nachweisen. — Ich habe alle diese Begleitzellen — spärlich also und unsicher für Lisch. b, stark ausgebildet und höchst auffallend für jenen Anteil der Hirnschenkelschlinge — bisher zum Nucleus ansae peduncularis gerechnet. Ich kann aber über ihre Beziehungen zu dem vorhin beschriebenen kompakten, grosszelligen Haufen nichts aussagen, und es dürfte sich empfehlen, den letzteren mit Kölliker als Basalganglion-Meynert, die Begleitzellen aber als Begleitkern der Linsenkern- und event. der Hirnschenkelschlinge zu benennen. —

Auf Objektträger X, unmittelbar vor Fig. 24 bildet sich, wie bereits erwähnt, das Ganglion opticum basale aus, lateral vom Tractus opticus im Winkel zwischen Stamm und Hemisphäre. Mit dem Tractus schiebt er sich alsdann nach innen zum Chiasma hin. In dem dadurch frei werdenden Gebiet an der Stammbasis sieht man zunächst nur spärliche kleine Zellen und sieht ferner aus dieser Gegend Fasern dorsalwärts zum Thalamus strömen, den unteren Thalamusstiel. Aber schon ca. 1 mm weiter vorn füllt sich diese zellfreie oder besser zellarme Zone mit den mannigfaltig geformten,

meist stark tingierten Zellen S. p. a., und wiederum kann man einen meist aus kleineren Elementen bestehenden transversal verlaufenden Zug (S. p. a') und eine dorsale, aus meist grossen, leuchtenden Zellen bestehende Etage unterscheiden. Die Zellen dieser Etage vermischen sich mit den Resten des in dieser Höhe wohl verschwindenden Basalganglions. Über die dorsale Etage hin aber zieht zunächst das Querstück der vorderen Kommissur, weiter oral senkt sich der Kopf des Schweifkerns bis in ihre unmittelbare Nachbarschaft hinab. Die Formation strahlt über den Sulcus hemisphäricus hinweg lateralwärts gegen die Regio substriata, ohne aber weit in sie hineinzudringen; sie beschränkt sich auf die Gegend am Kopf des Striatum und erfüllt im Gegensatz zu den niederen Säugern die vor dem Mandelkernhauptkomplex gelegene Region nicht, gerade wie beim Halbaffen. Es hängt diese relativ geringere laterale Ausbreitung von S. p. a. wohl damit zusammen, dass der Tractus olfactorius hier wie bei Lemur im Sulcus hemisphäricus liegt und nicht wie bei den niederen Tieren weiter lateral an der Grenze der Regio intermedia und olfactiva. Der Lobus pyriformis scheint bisher wesentliche Veränderungen nicht eingegangen zu sein; leider sind die Schnitte in dieser Höhe gerade an dieser Stelle vielfach etwas lädiert, so dass ich auf eine eingehende Besprechung verzichten muss. Soviel ist sicher, dass er in transversaler Richtung etwas schmäler geworden ist und dass der oberflächliche Zellstreifen, wie bereits erwähnt, lückenreicher geworden, dass seine Zellen, welche wohl auch etwas kleiner geworden sind und vielleicht auch der Oberfläche etwas näher liegen, zu Gruppen und Streifen, kurz zu Inseln geordnet sind (Regio olfactiva posterior).

In der Höhe endlich, in welcher die Substantia perforata anterior an der Stammbasis zur Ausbildung gelangt ist, und in welcher der Tractus olfactorius als kompakte Markmasse im Sulcus hemisphäricus sichtbar geworden ist, bildet sich lateral vom Tractus, da, wo früher der jetzt verschwundene Streifen B lag, ein oberflächliches Band, welches aus erheblich kleineren und ganz dicht mehrschichtig gelagerten mittelstark gefärbten Pyramiden besteht; dieses Band überzieht zuerst die terminale und intermediäre Rinde [1]) des Lobus pyriformis, dann aber lateralwärts fortschreitend allmählich den ganzen Lappen; es verläuft vielfach gewunden und festoniert (Regio olfactiva anterior). Darunter ist eine ziemlich zellarme Schicht zu erkennen, die tiefen Schichten aber lassen sich nicht differenzieren; im Zentrum des Lobus pyriformis sieht man in dieser Höhe vielmehr nur

[1]) Um die Darstellung nicht allzusehr zu komplizieren, will ich nur anmerkungsweise erwähnen, dass ungefähr in derselben Höhe, wo die Anfänge des Bandes sichtbar werden, im ventralen Teil der Pars intermedia, wo die Molekularschicht eine erhebliche Verbreiterung zeigt infolge des Einströmens der Tractusfasern, sich eine Strecke weit in der Tiefe der Molekularschicht ein Streifen ziemlich dicht gelagerter grosser eckiger Zellen findet, Zellen, deren einzelne sich gleichsam versprengt auch in den oberflächlicheren Teilen der Zonalschicht liegen. Der Streifen lässt sich etwa $1/2$ mm verfolgen, dann verschwindet er, und nun überzieht das kleinzellige Band auch diesen Teil der Rinde.

ein Konglomerat verschiedenartiger Zellen, ohne Ordnung und Schichtung, das Gebiet des „basalen Spitzenkerns“.

Gleichzeitig vollzieht sich, genau wie bei Lemur, eine schon makroskopisch erkennbare Wandlung: der ventrale Ast der Fissura Sylvii schneidet immer tiefer medialwärts ein, einmal gegen den Sulcus hemisphäricus, das andere mal gegen die Kollateralfurche, die ihm entgegenstrebt. So wird sowohl der Lobus pyriformis, als auch, ein wenig weiter, der Schläfenlappen abgeschnürt; beide lassen sich dann als freiliegende Lappen noch ein Stück nach vorn verfolgen; der Lobus pyriformis zeigt dabei die Ringform des kleinzelligen Bandes, wie in Fig. 24 von Lemur, auf welche Figur ich bezüglich aller dieser Verhältnisse verweisen kann, da sie prinzipiell völlig analog sind. So sehen wir auch hier das kleinzellige Band noch an der Basis des Stirnhirns ein Stück weit oralwärts sich fortsetzen, allerdings nur in geringer transversaler Ausdehnung, lateral vom Tractus olfactorius und lateralwärts allmählich in die frontale Rinde übergehend. Darunter folgt eine zellarme Schicht und dann stossen wir auch hier auf eine Zellenanhäufung, die nichts anderes ist, als die in dieses Rindengebiet ausstrahlende ventrale Anschwellung der Vormauer.

So sehen wir auch beim Affen die Formation des Lobus pyriformis in seinen oralsten Teilen, seiner Spitze, sich wesentlich und grundsätzlich ändern. Auch hier drängt sich zunächst der Eindruck auf, dass es sich bei dem kleinzelligen Bande um die kleinen Zellen des Tuberculum olfactorium handeln könnte. Die Lage des Bandes ausserhalb des Tractus und die weitere Betrachtung schützt vor dieser Verwechslung. Die letztere zeigt vielmehr, dass sich das Tuberculum olfactorium ein wenig weiter vorn (Obj. XVI), beiläufig etwa 1½ mm vor dem ersten Auftreten der Zellen S. p. a. oder — was ein sichererer Maßstab ist — ca. 2¾ mm vor dem distalen Ende des Ganglion opticum basale in völlig typischer Weise medial vom Tractus olfactorius ausbildet. Es entsteht unterhalb der Molekularschicht das dichte, breite, gefältelte Band kleinster eckiger Zellen, die sich nun doch sehr deutlich von den lateral sich anschliessenden, viel stärker tingierten und viel grösseren Zellen des oberflächlichen kleinzelligen Bandes am vorderen Ende des Lobus pyriformis unterscheiden. Gelegentlich finden sich Konglomerate der kleinen Tuberculumzellen auch in die Molekularschicht hineingeschoben, in Form von Haufen oder noch häufiger Streifen; doch kann ich mich für Macacus nicht überzeugen, dass diese oberflächlichere Lagerung der kleinen Pyramiden sich, wie Cajal[1]) für den Menschen will, auf eine bestimmte Gegend, seine mittlere, beschränkt oder auch nur diese mittlere Gegend bevorzugt. Und ebensowenig scheint mir für den niederen Affen seine Mitteilung zu gelten, dass in dieser mittleren Gegend die tiefen Zellen fehlten. Diese letzteren, die ja nichts anderes sind, als die nunmehr von dem Bande der kleinen Tuberculumzellen überzogenen Zellen der Substantia perforata anterior, sehe ich in meinen Präparaten vielmehr in der ganzen Ausdehnung jenes Bandes unter ihm liegen; vielleicht, dass sie in den medialsten Partien am frühesten — bei der Verfolgung der Serie nach

---

[1]) l. c., p. 118 und 119.

vorn — verschwinden. Denn auch beim Affen wird diese tiefe Zellschicht, oder, wie wir wissen, Zellfaserschicht oder Zellfaserplatte je weiter nach vorn um so schmäler, indem sich der Kopf des Streifenhügels je weiter nach vorn um so tiefer gegen diese Rinde hinabsenkt. Auch in der tiefen Schicht finden sich Inseln kleiner Tuberculumzellen, andererseits schickt aber auch die tiefe Schicht Zellfaserfortsätze gegen die Oberfläche hin, die dann das oberflächliche Tuberculumband unterbrechen. Auch die zackige Begrenzung des ventralen Randes des Kopfes des Striatum ist gelegentlich angedeutet.

Resumé:

1. Der Lobus pyriformis s. Gyrus Hippocampi des niederen Affen ist durch die starke Entwicklung der Hemisphäre ganz auf ihre mediale Seite hinübergeschoben; auf der medialen Seite liegt auch konstant die die Windung lateral begrenzende Fissura collateralis s. occipito-temporalis, welche der Fissura rhinalis lateralis der Osmatiker entspricht.

2. In transversaler Richtung lässt sich nach der Zellarchitektonik der Lobus pyriformis des Affen nur in zwei Teile zerlegen; eine „prärhinencephale“ und eine „fissurale“ Rinde, wie bei dem Vertreter der Nager, lässt sich in den von mir untersuchten Frontalhöhen nicht nachweisen und die Abscheidung eines „intermediären“ Teils bereitet hier ebenfalls erhebliche Schwierigkeiten. So ist die Bezeichnung als „intermediärer“, zwischen den beiden sogleich zu erwähnenden Regionen gelegener Bezirk nur noch als regionärer aufrecht zu erhalten.

a) Die Regio olfactiva, welche sich ziemlich gut in sagittaler Richtung in die drei früher erwähnten Bezirke teilen lässt.

b) Die Regio medialis, lateral von der dorsalen Kuppe des Lappens, charakterisiert durch einen schmalen Streifen kleiner dichtgelagerter mässig stark tingierter Pyramidenzellen, als Ersatz der oberflächlichen Schichten (II + III + IV) der Rinde der Regio olfactiva; darauf der tiefe zellarme Molekularstreif und die tiefen Schichten, welche durch die Fissura Hippocampi eingerollt werden und deren Zellen sich dabei zu den Ammonszellen transformieren. Es ist die präsubikuläre Gegend. Das Rindenbild ist auch hier beim Affen der Ausdruck dafür, dass die oberflächlichen Rindenschichten die Einrollung der tiefen Schichten nur ein relativ kurzes Stück in Form jenes kleinzelligen Umschlagshakens mitmachen.

Der letztere verkürzt sich in den proximaleren Gegenden und verliert sich schliesslich ganz.

3. Auch beim Affen ist die Ammonsformation also lediglich eine Fortsetzung der tiefen Schichten des Lobus pyriformis (natürlich nur in den Höhen, wo sie sich an den letzteren anschliesst). Der Uncus entsteht dadurch, dass die Fissura Hippocampi die Ammonsrinde taschenförmig nach vorn einstülpt.

4. Unmittelbar vor der vorderen Endigung des Ammonshorns zieht sich die Rinde des Lobus pyriformis dorsal oder dorso-medialwärts in das vorher vom Uncus eingenommene Gebiet und tritt in Verbindung mit dem Stamm. Es erscheint dieser nunmehr der Stammbasis unmittelbar benachbarte und an ihr aufhörende Teil der Hemisphärenrinde als eine Fortsetzung der mittleren Schichten der Rinde des Lobus pyriformis (III und IV); sie quillt zwischen dem oberflächlichen Zellenbande und den vor dem vorderen Ende der Ammonsformation ebenfalls am medialen Ende der Regio olfactiva aufhörenden tiefen Schichten hervor, erfährt eine erhebliche Verbreiterung und bildet so den Haufen B.

Lateral davon entstehen in der vorderen Wand des Unterhorns drei grosse, durch die Form der Zellen scharf voneinander geschiedenen Zellkomplexe: 1) der mediale mittelgrosszellige, 2) der zentrale grosszellige und 3) der laterale mittelgrosszellige Kern, entsprechen den früher mit T, T' und M bezeichneten Gruppen. Sie bilden zusammen den „Mandelkernhauptkomplex“ und 4) mit B, dem „Rindenanteil“ sowie dem unter 5 zu erwähnenden Kern, den „Mandelkern“ im Temporalpol des Primaten. Der Hauptkomplex wird vielfach von haufen- und streifenförmigen Kernansammlungen, wahrscheinlich Gliaanhäufungen, umgeben. Er hat in toto die Gestalt einer stark gekrümmten Bikonvexlinse.

5. Als zum Mandelkern gehörig betrachte ich den um den Sulcus hemisphäricus bogenförmig gelagerten Streifen D, den medialen kleinzelligen Kern. Der Komplex D' ist bei Macacus nicht nachweisbar.

6. Lateral von D in der Regio substriata findet sich auch beim Affen der Komplex E, durch Form, Grösse und Färbung seiner Zellen vom Putamen abscheidbar. Die in dieser Frontalhöhe gelegene kortikale Ausstrahlung der Stria terminalis lässt sich im Zellpräparate nicht genauer verfolgen.

7. Etwas weiter oral wird die Regio sublenticularis oder substriata zum Teil von grossen, stark gefärbten Zellen einge-

nommen. Sie bilden das „Basalganglion Meynerts", wie es Kölliker genannt hat.

8. Dorsal von diesen Gebilden sieht man in gewisser Frontalhöhe längliche Zellen, welche offenbar einem S-förmigen, sich um den Tractus opticus schlingenden, zum Hypothalamus verlaufenden Faserzug folgen: der Begleitkern der Linsenkernschlinge s. str. — Ein Begleitkern der Hirnschenkelschlinge ist nicht sicher nachweisbar.

9. Sobald sich der Querschnitt des Tractus opticus an die Stammbasis geschoben hat, entwickelt sich latero-dorsal von ihm das sehr auffällige Ganglion opticum basale und begleitet den Tractus auf seinem medialwärts gerichteten Wege zum Chiasma. In der durch diese Medialschiebung an die Oberfläche tretenden Basis des Stammes bilden sich auch beim Affen jene vielgestaltigen, zum Teil sehr grossen, blasigen Zellen aus, die ich früher als S. p. a. bezeichnete; es lassen sich auch hier zwei Züge, ein dorsaler und ein ventraler (S. p. a') unterscheiden. In der Tat entsprechen sie nach ihrer Lage der Substantia perforata anterior.

10. Erst etwas weiter oral umgibt sie sich mit der kleinzelligen Rinde des Tuberculum olfactorium, medial von dem inzwischen in den Sulcus hemisphäricus eingelagerten Tractus olfactorius.

11. Das Putamen ist auch beim Affen durchweg aus kleinen eckigen Zellen zusammengesetzt; hieran schliesst sich medial eine Zone mit spärlichen, blassen Zellen an, auf welche endlich eine solche mit stärker tingierten eckigen Zellen folgt. Doch ist diese Differenzierung des Globus pallidus in verschiedene Glieder keine sehr scharfe. Es fehlen beim Affen gewisse grosse, stark tingierte Zellen, die im Innengliede niederer Tiere nachweisbar waren.

12. Das Claustrum ist ein starkes Gebilde mit ventraler Anschwellung und — in den oralen Teilen — einem dorsalen Teil, welcher mit einer Spitze um den oberen Schenkel der Insel herum endet. Die ventrale erreicht oral eine mächtige Ausdehnung, die Zellen strahlen in die nächste Nähe des Mandelkerns, in das Gebiet E, dorsal von letzterem, und endlich in das basale Gebiet am Stirnlappen hinein, welches (s. p. 466) von der oralen Fortsetzung der Formation des Lobus pyriformis überzogen ist.

In einer Weigert-Pal-Serie von einem Cercopithecus, von welcher jeder zweite Schnitt aufbewahrt wurde, liegt der Schnitt Objektträger 95, 2 ungefähr in derselben Höhe, wie Fig. 25. Ich finde dort bezüglich des Lobus pyriformis ganz ähnliche Verhältnisse, wie ich sie p. 410 für das Frettchen schilderte, natürlich abgesehen von der Verlagerung des Lappens auf die mediale Seite durch Hemisphärendrehung um eine sagittale Achse, von der Uncusbildung etc. Der Lobus pyriformis, dessen distale Anfänge beiläufig gut 2 1/2 mm zurückliegen dürften, zerfällt auch nach dem Faseraufbau deutlich in zwei Teile, die Regio olfactiva, von der Collateralfurche bis zur Kuppe und der lateral davon gelegenen bereits eingerollten Regio medialis (präsubicularis). Die Regio olfactiva ist auch beim Affen ausgezeichnet durch eine auffällig starke Radiärfaserung, welche von dem breiten Mark bis in die oberflächlichen Rindenschichten hineinstrahlt; sie stellt, wie ich es beim Frettchen nannte, ein Radiärfaserfeld dar. Nur in den medialen Teilen der Region, in der Pars intermedia, die ich beim Affen am Zellpräparat nicht wohl absondern konnte, sieht man auf den stärker gefärbten Schnitten mehr oder weniger starke Andeutungen eines tiefen molekularen Streifens, bald wirklich in Form eines Streifens[1]) (Obj. 95, 2), bald auch nur durch einige transversal verlaufende Fasern und Faserstücke markiert. Die Tangentialfasern in der Molekularschicht sind stark entwickelt. Ganz anders ist der Bau in der Regio medialis; wie das Zellpräparat lehrt, ersetzt hier ein Haufen kleinster Pyramiden, welcher sich in Form eines zugespitzten Umschlagshakens ein Stück in das Ammonshorn hineinschiebt (vergl. Fig. 25), die oberflächlichen Rindenschichten, während die tiefen Zellschichten der Rinde sich einstülpen und allmählich zur Ammonszellformation sich modifizieren. Demgemäss folgt hier auf die, gerade wie bei Fötorius, in diesem Teil noch weit massiger entwickelte Faserung der Zonalschicht ein relativ faserarmes Gebiet in Form jenes Umschlagshakens; doch sieht man auf den stärker tingierten Präparaten — wiederum genau entsprechend den Verhältnissen beim Frettchen — bei genauerem Zusehen, dass auch dieses Gebiet von einem feinen Netz feinster Fäserchen erfüllt ist, besonders in dem Wurzelteil des Umschlagshakens, welcher auch hier lebhafte Beziehungen zu dem tiefen Molekularstreifen des anstossenden intermediären Teils zu haben scheint. Darauf folgt ein weiterer Streifen, in welchem dieses Fasernetz noch viel dichter ist, entsprechend dem zellarmen Streifen zwischen Umschlagshaken und den eingerollten tiefen Zellschichten, welche offenbar durch massenhafte Fasern und Fäserchen durchzogen werden, zuletzt das massig entwickelte Mark. Aus letzterem strömen aus der Gegend der Umbiegungsstelle in schräger Richtung die perforierenden Fasern zu dem auch hier in zwei Lagen geordneten Stratum zonale des Ammonshorns; einen Übergang der Zonalschicht des Lobus pyriformis in die oberflächlicheren dieser beiden Lagen kann ich beim Affen nicht nachweisen. — Über das Ammonshorn habe ich sonst nichts weiter zu sagen; die Bilder ergeben sich aus dem bekannten typischen Verlauf.

---

[1]) Darunter bisweilen einen zweiten Faserstreifen, welcher wahrscheinlich die auch im Zellpräparat durch einen zellfreien Streifen vielfach geschiedenen Lagen VIa und VIb trennt.

In den oralen Frontalebenen bietet der Lobus pyriformis oder vielmehr die Regio olfactiva, um sie gleich an dieser Stelle zu erledigen, kaum nennenswerte Veränderungen in der Faserarchitektonik; höchstens wäre zu erwähnen, dass die Radiärfaserung undeutlicher wird, und dass in den oralen Ebenen von dem tiefen Molekularstreifen auch keine Andeutung mehr zu sehen ist. Dagegen erleidet der mediale Teil diejenigen Veränderungen, welche sich aus den p. 458 geschilderten Verhältnissen ergeben: Der Umschlagshaken und mit ihm die tangentiale und die tiefe Faserung verkürzt sich allmählich, zieht sich gewissermassen medialwärts zurück; und, sobald das vordere Ende der Fissura Hippocampi erreicht ist, schiebt sich die Rinde des Lobus pyriformis unmittelbar vor diesem Ende dorso-medialwärts bis in den Grund des Sulcus hemisphäricus. Es ist der mit B bezeichnete modifizierte Rindenteil, die Pars terminalis der Rinde des Lobus pyriformis. Gleichsam als eine Bestätigung dieser Anschauung, geht von diesem Punkte an auch die Tangentialfaserschicht des Lobus pyriformis nicht mehr, sich einrollend, in das Ammonshorn, sondern in das Rindengebiet B über. In derselben Höhe verschmelzen die beiden Ammonshornschenkel und der Alveus ist — eine Folge der Vorstülpung des vordersten Teils des Ammonshorns nach vorn — noch eine kurze Strecke in Form eines Ringes sichtbar, um etwa 2½ mm vor der der Fig. 26 entsprechenden Stelle zu verschwinden. ½ mm weiter verliert sich dann auch der letzte Rest des Unterhorns, und der Schnitt trifft ganz in die Vorderwand des Unterhorns, die, wie die Zellpräparate zeigten, vom Mandelkern gebildet wird.

Ich will der Kürze wegen nicht noch einmal die Entwicklung seiner Zellmassen, wie sie sich bei der Serienverfolgung präsentiert, durchgehen, die ich im Zellpräparat unterscheiden konnte. Das Palpräparat kennzeichnet sie als graue Gebilde, an deren Identität meist auf den ersten Blick kein Zweifel ist; überall wird die vorhin gegebene Darstellung bestätigt. Ich will vielmehr lediglich diejenigen Faserzüge und Fasergruppen, welche für das von mir behandelte Gebiet von Bedeutung sind, kurz besprechen und wende mich zunächst zur S t r i a t e r m i n a l i s. In Frontalebenen, welche weit (5 mm) hinter dem entsprechend der Fig. 25 als Ausgangspunkt gewählten Objektträger 95 zurückliegen, trifft der Schnitt den nach hinten konvexen Bogenteil der Stria, welcher die Verwachsungsstelle von Stamm und Hemisphäre umkreist, und von hier ab ist dauernd der Querschnitt sowohl des dorsalen als des ventralen Striaschenkels im Sulcus strio-thalamicus resp. an der dorsalen Wand des Unterhorns in den Schnitten deutlich. Überall finden sich neben den bekannten Venendurchschnitten graue Massen eingelagert, deren entsprechende Zellen ich im Zellpräparate nicht nachweisen konnte. Überall sind die Fasern fein und mässig stark gefärbt. Innerhalb der Querschnitte tauchen hie und da auch Bündel stärker tingierter Fasern auf, doch gelingt es mir nicht, auch nur einen Zug solcher Fasern kontinuierlich zu verfolgen. Der ventrale Querschnitt hat vielfach die bekannte Halbmondgestalt, oft ist er länglich oder oval, der dorsale Querschnitt hat hingegen eine recht unregelmässige Gestalt, namentlich ist streckenweise ein fortsatzähnlicher Streifen lateralwärts unter den benachbarten Nucleus caudatus untergeschoben.

Was nun die vordere oder, wie ich vorschlug, die subkortikale Endigung der Stria betrifft, so sehe ich auf Obj. 114 ff. (d. h. etwa 8 mm vor der Frontalhöhe des Striabogens und etwa 3 mm vor der durch Fig. 25 wiedergegebenen Frontalhöhe) einzelne Fasern und zwei einzelne Bündelchen von Fasern aus dem dorsalen Striaschenkel ventralwärts und medio-ventralwärts ziehen; die ersteren steigen, gewissermassen hinter dem schräg von unten vorn nach oben hinten ziehenden und hier (Fig. 28) nur noch in seinen unteren Teilen getroffenen unteren Thalamusstiel her, lateral vom Fornixsäulchen zu dem als mediales Längsfaserfeld (siehe unten) bezeichneten Gebiet und dem ihm medialwärts anliegenden Grau hinab.

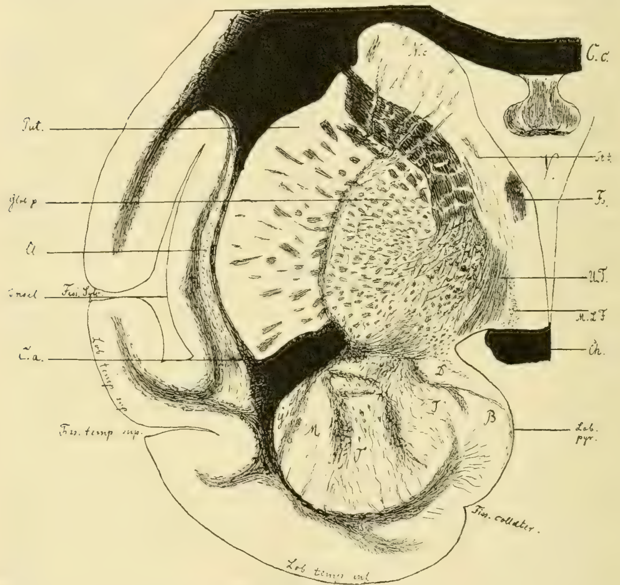


Fig. 28 (Obj. 116, 2). Affe. Mandelkerngegend. (Korrespondiert mit Fig. 27.)

Während diese Fasern also hinter dem Mittelstück der vorderen Kommissur abwärts verlaufen, tritt das laterale von den Bündelchen ein wenig weiter vorn zu diesem inzwischen erschienenen Mittelstück, die Fasern treffen dabei senkrecht auf die querverlaufenden Fasern der Kommissur, sind hie und da auch noch ein Stückchen weit in vertikaler Richtung in die letzteren hinein zu verfolgen; ich kann nicht sagen, was weiter aus ihnen wird. Das mediale Bündelchen aber scheint mir in der Tat, wie Kölliker meint, auch beim Affen mit dem Fornixsäulchen in Verbindung zu treten, ohne dass ich das wegen der sehr schwachen Färbung der Fasern

mit voller Sicherheit behaupten möchte. Das obige ist eine fast bis ins kleinste gehende Bestätigung der Schilderung, die Kölliker[1]) für die vordere Endigung des Stria beim Kaninchen und sehr kurz auch für den Menschen gibt, für den niederen Affen. Nur die Fasern, die noch vor dem Mittelstück der Kommissur zur Basis hinabsteigen sollen, habe ich nicht sicher feststellen können.

Über die hintere oder besser kortikale Endigung der Stria aber kann ich das Folgende aussagen. Sie führt uns in das eigentliche Untersuchungsgebiet dieser Arbeit. Auch der ventrale Striaschenkel führt immer graue Massen mit, die in der Höhe von Fig. 25 und davor konstant als ein zentraler Fleck in der Fasermasse erscheint. Auf Objektträger 106, etwa $1^1/_2$ mm vor Objektträger 95 (= Fig. 25) verwächst gerade diese Gegend der Stammbasis, die Regio substriata, mit der Spitze der Hemisphäre, in welcher, wie Fig. 26 zeigt, sich die Rindenverdickung B bereits ausgebildet hat. Mit dieser Verwachsung strömt nun die Stria in gewaltigem Zuge ventralwärts an der ventralen oder ventro-medialen Seite von B entlang. Ein wenig weiter oral, nachdem sich die Kerne T und M ausgebildet haben — (vergl. die Schilderung bei der Nisslserie) — markieren sich diese Fasern als ein geschlossener kompakter Zug, welcher in den kommaförmigen zellfreien Raum zwischen B und T hineinstrahlt. Er gibt dabei massenhafte Fasern in B und weniger reichliche in T ab. Erst erheblich weiter vorn wird der Zug undeutlich, wie ja auch im Zellpräparat in den proximalen Ebenen B und T sich dicht aneinander legten. Ein zweiter, noch breiterer Zug von Fasern schiebt sich aus der Stria etwas mehr lateral zwischen T und M ein. Er gelangt hier in den erst ein wenig weiter oral sich bildenden grosszelligen Kern T', in welchem die Fasern, zusammen mit sogleich zu erwähnenden Fasern anderer Provenienz sich in der mannigfachsten Weise verflechten, und dem sie wiederum auch, indem sie vielfach zu kurzen Bündelchen geschnitten sind, ein hermelinartiges Aussehen geben. Endlich gelangen schon von dem Beginn der Ausstrahlung des ventralen Striaschenkels an Fasern in den ihm direkt medial angelagerten Kern D, teils einzeln, teils aber auch zu einigen feinen, den Kern durchziehenden Bündelchen geordnet. Gleichzeitig mit dem Beginn der ventralen Ausstrahlung des kortikalen Striaschenkels sehe ich einen ziemlich kompakten Faserzug längs der medialen Grenze des untersten Teils des Putamens in vertikaler Richtung ebenfalls in das Gebiet zwischen T und M ziehen. Der Faserzug ist über mehrere Objektträger zu verfolgen und kommt aus den dorsalen Teilen der Region E, wie einige Präparate wohl mit Sicherheit erkennen lassen, aus dem Basalganglion. Und auch weiter oral strömen immer wieder neue Fasern aus diesem Ganglion und, wie ich bestimmt annehmen möchte, aus dem sich immer stärker entwickelnden Zellkomplex E in jenes Zwischengebiet zwischen T und M, in welches der Kern T' eingelagert, und alle diese Fasern tragen mit den Striafasern zur Bildung jenes Geflechtes innerhalb des grosszelligen Kerns bei, tragen auch bei zur Bildung einer förmlichen Faserkapsel, welche diesen Kern von dorsal, medial und lateral umgibt (Fig. 28). Ich fand im Zellpräparat einen

[1]) l. c. p. 624.

merkwürdigen Fortsatz, den der grosszellige Kern in gewisser Frontalhöhe lateralwärts zwischen M und die Formation E von seiner Kuppe aus hinaussandte (p. 461), auch dieser Fortsatz ist im Faserpräparat kenntlich durch die dichte Umflechtung mit Fasern (Fig. 28). Auf der Höhe der Entwicklung des Mandelkerns zeigt sich mithin folgendes Bild (Fig. 28): Ein kräftiger Faserzug umzieht D, konzentrisch zum Sulcus hemispaericus. Ventralwärts senkt er sich wohl ein Stückchen weit zwischen den Rindenantheil B, der hier schon stark reduziert ist, und T ein, scheint aber auch Fasern zwischen B und D hindurch zur Tangentialfaserschicht des Lobus pyriformis zu schicken resp. von dort aufzunehmen. Der Bezirk E wird von zahlreichen, zu einem erheblichen Teil vertikal oder schräge vertikal verlaufenden Fasern durchzogen. Im Mandelkernhauptkomplex selbst sieht man zwei Streifen von Fasern, die sich mannigfaltig durchflechten, deren Hauptmasse aber doch von dorsal nach ventral zieht. Die beiden Streifen scheiden den grosszelligen Kern vom medialen und vom lateralen. Der grosszellige Kern ist auch dorsal von einem streifenförmigen Fasergeflecht begrenzt; der erwähnte lateralwärts abgehende Zellfortsatz ist sichtbar. T' ist von einem reichen Geflecht von Fasern durchsetzt, spärlicher sind sie in T, noch spärlicher in M. In dem ganzen Zellgebiet, am reichlichsten wohl wieder in dem grosszelligen Kern, sieht man ferner lange, über weite Strecken zu verfolgende Fasern, welche den Mandelkernhauptkomplex in vertikaler oder mehr oder weniger schräg vertikaler Richtung durchsetzen; man darf wohl annehmen, dass es sich tatsächlich um Fasern handelt, welche lediglich durch den Kern hindurchziehen, wenn auch wegen der Grösse des Objektes dieses Hindurchziehen der einzelnen Faser nicht so vollkommen verfolgt werden kann, wie bei den kleineren Tieren (spez. Igel). Jedenfalls sammeln sich sehr zahlreiche Fasern aus dem Fasernetze des ganzen Gebietes an der halbkreisförmigen, ventral- und lateralwärts gerichteten Zirkumferenz des Mandelkernhauptkomplexes zu einer dichten Lage. In den Ebenen, wo der vorderste Rest des Ventrikelunterhorns diese Zirkumferenz noch von den Markmassen des Schläfelappens trennt, sind es kurze, schräg getroffene Faserteile, in den oralen Ebenen, wo der Mandelkern sich dem Mark des Schläfelappens unmittelbar anlagert, sind es lange bogenförmige ventro-lateralwärts konvex gekrümmte in der frontalen Schnittebene verlaufende Fasern. Man wird annehmen dürfen, dass die ganze ventralwärts gerichtete Oberfläche des Mandelkerns von einer Markhülle überzogen ist, welche aus dem Mark des Lobus pyriformis stammt; die Fasern, welche den frei in das Ventrikelunterhorn hineinragenden distalwärts sehenden Teil dieser Oberfläche überziehen, müssen natürlich von der Verwachsungsstelle des Lobus pyriformis mit dem Mandelkern aus sich distalwärts wenden und auch weiter auf dieser Oberfläche distalwärts verlaufen.

Die Fasern der Markhülle des Mandelkernhauptkomplexes aber biegen nun allenthalben in das Innere des Kerns hinein, durchsetzen ihn vermutlich zum Teil ohne Unterbrechung, zum Teil gehen sie mit den Zellen des Kerns Verbindungen ein, aus welchen wieder neue dorsalwärts ziehende Fasermassen, Neurone höherer Ordnung, entspringen, um sich in die Stria cornea, in das Basalganglion, die Zellen der Regio substriata (E) und schliesslich auch in die Basis des Putamens zu ergiessen. Denn aus dem lateralen Kern (M)

dürften solche Verbindungen sicher bestehen. Wir sehen in Fig. 28 das Hinterhorn der vorderen Kommissur stark entwickelt, sehen, wie dasselbe seine medialwärts gerichtete Spitze bereits weit bis zum Globus pallidus vorgeschoben hat. Durch diese Entwicklung der Kommissur wird der Raum okkupiert, der weiter hinten durch den basalsten Teil des Putamens bezw. durch die Cauda nuclei caudati eingenommen wurde. Doch bleibt auch hier ventral von der Kommissur ein Rest jener Gebilde erhalten, der Komplex Y, den ich durch die ganze Reihe verfolgen konnte und den ich nach der Gestalt, Grösse und Tinktion der Zellen eher als abgeschnittenen Teil des Putamens ansehe (und nicht zu dem benachbarten Kern M gerechnet habe). Die Markmassen nun aus der mittleren und unteren Temporalwindung, sowie aus dem Lobus pyriformis, soweit sie nicht bereits in den Mandelkern eingetreten sind, strömen in gewaltigem Zuge zur vorderen Kommissur und zur Capsula externa. Der Übergang in die letztere ist übrigens nicht sicher zu erkennen. Die medialsten Fasern dieser Massen — darunter natürlich auch wieder die Fasern der aus dem Lobus pyriformis stammenden Markkapsel des Mandelkerns — aber verkürzen sich den Weg etwas, indem sie zwischen dem lateralen Kern des Amygdala und dem Komplex Y in Form einzelner Fasern oder mehr weniger schräg getroffener Bündel hindurchgehen, um sich dorsal auch in die Kommissur zu senken. Sie durchsetzen dabei übrigens teilweise auch den Kern M selbst, besonders in den vor Fig. 28 gelegenen Ebenen; jedenfalls finden sich an dieser Stelle die vorhin erwähnten Verbindungen zwischem dem lateralen Kern des Amygdala und dem basalen, ventral von der Kommissur liegenden Teil des Putamens (Y). Dieser letztere wird übrigens unmittelbar vor Fig. 28 höchst unbedeutend, nicht mehr sicher kenntlich, und man kommt leicht in die Lage, ein neu auftauchendes Grau damit zu verwechseln. Es erscheint zuerst (Obj. 117) mitten im ventralen Teil des Hinterhorns der Kommissur, vergrössert sich rasch, liegt immer in dem Dreieck zwischen M, dem Claustrum und dem Hinterhorn und hat dementsprechend auch eine sphärisch dreieckige Gestalt. Nach etwa 1 mm verschwindet es. Es handelt sich um das auch im Zellpräparat auffällige und p. 462 erwähnte Gebilde X; dass es nicht zur Vormauer gehört, wird hier dadurch noch wahrscheinlicher, dass es von letzterer dauernd durch einen Faserstreifen getrennt ist. Vielleicht darf man in ihm einen neuen kleinen Teil des Mandelkerns, einen oralen mittelgrosszelligen accessorischen Kern sehen.

Mit dem Verschwinden des Mandelkerns, wobei sich der ganze Lobus pyriformis schnell verkleinert, strebt das tiefe Mark aus den lateralen Teilen dieses Lappens mit dem Mark aus den anliegenden Teilen des Temporallappens zum Claustrum und zur Capsula extrema hin, welche beide mit ihrem in diesen oralen Ebenen stark verbreiterten und medialwärts gekrümmten ventralen Schenkel in dieses Gebiet hineinreichen. Aus den medialen Partien des vordersten zu einem kleinen Oval reduzierten Endes des Lobus pyriformis, aus der Gegend des „basalen Spitzenkerns“ steigen verhältnismässig spärliche Fasern gegen die Basis des Striatums und die Capsula externa hinauf. — Ich komme auf diese Gegend noch kurz zurück, muss aber zunächst noch einen Blick auf einige dorsal vom Mandelkern resp. der Regio substriata gelegene Faserkomplexe werfen.

Die Linsenkernschlinge sehe ich schon etwas hinter den Corpora mammillaria. Ihre Fasern stammen hier und noch erheblich weiter vorn im wesentlichen aus der Marklamelle zwischen zweitem und dritten Gliede des — übrigens etwas weiter vorn deutlich viergeteilten — Linsenkerns. Erst weiter vorn gesellen sich ihr auch Zuzüge aus der Marklamelle zwischen Putamen und Globus pallidus zu, während der grössere Teil der aus dieser Lamelle stammenden Fasern, zumal in den distaleren Ebenen, mit den Zellen des Basalganglion in Verbindung zu treten scheint. Die Linsenkernschlinge zieht sich in ihrem weiteren Verlauf medialwärts längs der Basis des Globus pallidus hin, biegt sich in bekannter Weise dorsal-, dann wieder medialwärts und durchbricht den zur Capsula interna aufsteigenden Pedunculus. Die von v. Monakow beschriebene Endigung im dorsalen Kapselfeld des Corpus Luys, resp. im H^2-Feld von Forel ist sehr deutlich, während ich mich allerdings von dem „Anteil des Luysschen Körpers“ zu den ventralen Teilen des letzteren (v. Monakow) nicht sicher überzeugen kann. Sehr massig sind dann ein wenig dorsaler wieder die Fasern der „Hirnschenkelschlinge“ („Lisch b“) in ihrem die Capsula interna umfassenden Verlauf zum dorsalen Thalamus kenntlich. Aber auch hier kann ich mich dem Eindruck nicht entziehen, dass Fasern aus der Linsenkernschlinge in der Höhe, in welcher die letzten Fasern des Pedunculus dorsalwärts zur Kapsel sich wenden, unter diesen Resten und über den Tractus opticus hinweg zur Basis des Hypothalamus ziehen (der ventrale Anteil der Hirnschenkelschlinge). Sie scheinen mir hier in Verbindung zu treten mit einem dorsal vom Tractus opticus gelegenen kleinen Ganglion, welches etwa von der Frontalhöhe an sichtbar wird, in welcher das Fornixsäulchen sich innerhalb des Corpus mammillare ausbildet, und welches dann, etwas lateral von dieser Gegend, etwa 1 mm weit verfolgt werden kann. Auch im Zellpräparat präsentiert es sich, wie ich hier nachholen möchte, als ein Komplex ziemlich grosser rundlicher Zellen, die gegen die länglichen quergestellten „Begleitzellen der Linsenkernschlinge“ scharf kontrastieren (s. Fig. 27 dorsal vom medialen Teil des Tractus opticus). Auch beim Affen scheint es mir, als ob ein Teil dieser Fasern zur Commissura hypothalamica anterior, dorsal von der Guddenschen Kommissur, hinabziehen. Jedenfalls erschöpft sich der Faserzug, ebenso wie der Zellenzug im Zellpräparat, mit dem Auftreten des unteren Thalamusstiels an der Basis des Stamms.

Zwischen der Frontalhöhe des letzteren und der viel distaler liegenden Strahlung der Pedunculusfasern in die Capsula interna präsentiert sich auch das Feld, welches ich beim Igel das mediale Längsfaserfeld nannte. Das Gebiet liegt etwa in der Höhe der Fig. 590 bei Kölliker (II. Aufl., p. 431), wo man sich das Fasergebiet nur etwas weiter unter dem Fornix hinweg medialwärts ausgezogen denken muss. Es ist gewissermassen wie eine medialwärts gerichtete Spitze dem Linsenkern aufgesetzt. Ein lateral davon gelegenes Feld, aus schräg geschnittenen ziemlich starkfaserigen Bündelchen zusammengesetzt, dürfte dem Ganserschen basalen Längsbündel entsprechen; es wird durch die Fasern der Hirnschenkelschlinge und weiter vorn durch die Bündel des Thalamusstiels durchsetzt (Fig. 28). Das aus sehr feinen sagittal, aber zum Teil auch in der Ebene verlaufenden Fäserchen bestehende

mediale Feld schliesst sich medialwärts an (Fig. 28). Ungefähr an der Grenze der Felder sehe ich auf beiden Seiten einen kleinen Komplex von quergetroffenen feinen, nur grau gefärbten Bündelchen — hinter Fig. 28, in der Höhe jener Figur von Kölliker — welcher auf Objektträger 105 latero-ventral vom Fornix auftaucht und ihn eine kurze Strecke auf seinem dorsalwärts gerichteten Zuge begleitet, um sich schliesslich etwa $^5/_4$ mm nach seinem Erscheinen (durch den dorsalen Zuzug zur Commissura hypothalamica anterior hindurch) in den Fornix zu ergiessen. Den Ursprung (oder das Ende?) des kleinen Bündelkomplexes in der Basis des Hypothalamus kann ich nicht sehen. — Man könnte versucht sein, an die Möglichkeit zu denken, dass es sich um die Fortsetzung jenes von dorsal her an den Fornix herantretenden, ebenfalls schwach grau gefärbten Bündelchens aus der Stria terminalis handelt (s. p. 472).

Der untere Thalamusstiel, dessen schräg dorso-distalwärts gerichteten Verlauf ich schon erwähnte, lässt sich nur über wenige Objektträger an der Stammbasis verfolgen (die zellfreie Zone des Zellpräparates). Dann treten in dieser Region, lateral vom Tractus, quer horizontal verlaufende Fasern auf, das Gebiet des „lateralen Längsfaserfeldes“ der niederen Tiere, in welchem die Fasern zunächst sagittal verliefen, um dann in die transversale Richtung umzubiegen. Beim Affen erfolgt diese „Umbiegung“ anscheinend unmittelbar vor dem unteren Thalamusstiel, und das übrigens recht tiefe Gebiet unterscheidet sich durch den transversalen Faserverlauf deutlich von dem darüber gelegenen Linsenkerngebiet, in welchem die Fasern kreuz und quer durcheinander laufen. Es ist gleichzeitig das Gebiet der Substantia perforata anterior; die Fasern strahlen lateral gegen die sich immer weiter medialwärts schiebende Kommissur und gegen den tief herabsteigenden Kopf des Striatums hin. Ganz allmählich schiebt sich das Fasergebiet, in welchem sich ganz basal die Fasern auch hier zu einem dichteren Zuge (S. p. a′, transversaler Faserzug) ordnen, auch medialwärts, erfüllt das mediale Längsfaserfeld und tritt in Verbindung mit der vor der vorderen Kommissur abwärts ziehenden Faserung des Septum pellucidum.

Sobald die Formation S. p. a., die Zellfaserplatte, wie ich sie nannte, bis zur Medianlinie vorgedrungen ist, beginnt sie sich von einem Punkte an, der ein wenig medial von dem Sulcus hemisphäricus gelegen ist, mit grauer Rinde zu überziehen, der Rinde des Tuberculum olfactorium. Wiederum schreitet die Ausbildung dieses Graus medialwärts fort, den transversalen Faserzug gleichsam vor sich herschiebend, bis auch dieses Grau zuletzt die Medianlinie resp. den Hemisphärenspalt der Frontalrinde erreicht. Indem diese graue Rinde die Zellfaserplatte S. p. a. somit von ventral her verflacht und indem andererseits von dorsal her das Striatum immer weiter hinabsteigt, wiederum auf Kosten von S. p. a., wird diese Zellfaserplatte nach vorn immer flacher und unbedeutender, präsentiert sich schliesslich im Querschnitt nur noch als eine Anzahl flacher Inseln, welche durch Lücken unterbrochen sind, in welchen die Formation ganz fehlt.

Wie oben erwähnt, strahlen die Fasern der Zellfaserplatte S. p. a. lateralwärts in die Regio substriata hinein. Die Formation D ist hier längst verschwunden, die Reste der grossen Zellen des Basalganglions vermischten

sich im Zellpräparat in dieser Frontalhöhe mit den einrückenden Zellen S. p. a. Die weiter noch vorhandenen Zellen konnten wohl als die oralen Ausläuferzellen des Zellkomplexes E angesehen werden. Die Region entspricht dem dorsalen Teil des als „basaler Spitzenkern" bezeichneten, im Zellpräparat schlecht charakterisierten Gebietes, welches sich weiter oral, wenn der in dieser Höhe zwar schon stark reduzierte, aber doch noch erhaltene Mandelkern verschwunden ist, ventralwärts auch in den von letzterem eingenommenen Bezirk ausdehnt. Sie ist hier von einem reichen Fasernetz erfüllt, an dessen Bildung Fasern verschiedenster Provenienz teilnehmen: 1. Die Fasern aus der Substantia perforata anterior; 2. zahlreiche Fasern aus der Markkapsel und aus den Marklamellen des Mandelkerns; 3. Zuzüge aus dem Tractus olfactorius, auf welche ich gleich noch zurückkomme. Während wenigstens die Fasern ad 2 und 3 wesentlich als zuführende anzusehen sein werden, dürfte der Hauptabschlussweg aus diesem Gebiet die Capsula externa sein. Wie mehrfach erwähnt, krümmt sich der ventrale Vormauerschenkel je weiter oral um so mehr medialwärts unter das Striatum hinunter, unter gleichzeitiger Verbreiterung dieses Schenkels. Genau dieselbe Krümmung macht die Capsula externa mit; sie gelangt so tatsächlich an die Basis des lateralen Teils des Striatums, verbreitert sich hier stark, so dass sich ihre Fasern wie aus einem Füllhorn in die Regio substriata resp. die Region des basalen Spitzenkerns [1]) ergiessen, die übrigens von auffallend zahlreichen Gefässdurchschnitten und sonstigen Basisgrenzen durchsetzt ist und in die sich von dorsal her graue Massen, nämlich Teile des Striatumkopfes herabsenken. Sie sind von dem kompakten Striatum geschieden durch einige breitere Faserzüge, welche zwischen ihnen und der Basis des Striatums medialwärts zum Tractus olfactorius hin ziehen. Wenn sie — in etwas oraleren Schnitten — den letzteren erreicht haben, trennen sie diese Region schon makroskopisch sehr deutlich vom Striatum ab.

Der Tractus olfactorius ist seit Objektträger 120, ca. $1/2$ mm vor Fig. 28 (und ca. $3\,1/4$ mm hinter der oralen Spitze des Lobus pyriformis) in dem Sulcus hemisphäricus sichtbar, zunächst sehr unscheinbar, bald mehr und mehr an Masse zunehmend. Eine Fissura rhinalis medialis ist nirgends erkennbar und man muss annehmen, dass sie, wenn überhaupt angedeutet vorhanden, ganz dicht an den Grund des Sulcus hemisphäricus herangerückt ist. Der Tractus beginnt alsbald, erst spärlich dann immer reichlicher seine Fasern oder Kollateralen senkrecht zu seiner Verlaufsrichtung über die Oberfläche des Lobus pyriformis zu senden. Sehr bald auch fliessen einzelne Fasern, recht reichlich, in die vorhin beschriebene Regio substriata ab und schliesslich bildet sich auch das erwähnte oder die erwähnten kompakten Bündelchen aus, welche direkt in die Capsula externa übergehen. Das von Kölliker beschriebene und p. 727 II. Aufl. in Fig. 772 abgebildete Bündel

[1]) Nach dem Verschwinden des Mandelkerns kommen auch viele Fasern aus dieser Gegend, d. h. also auch aus der vorderen Zirkumferenz desselben in die Capsula externa, während, wie oben schon erwähnt, die Markfasern aus den lateralen Teilen des proximalen Endes des Lobus pyriformis sich mit denen des Temporallappens zur Capsula extrema wenden.

zur vorderen Kommissur beim Menschen kann ich wenigstens als geschlossenen Zug in einem Schnitt, wie Kölliker es abbildet, nicht sehen; doch zweigt sich von der Kommissur auch in meinen Präparaten ein Bündel (oder einige Bündel?) ab, das, wie die Verfolgung der Serie ergibt, ventralwärts, lateralwärts und — ziemlich weit — oralwärts zieht, um sich in der Nähe des Tractus der Beobachtung zu entziehen; es könnte dieses Bündel dem „Kommissurenbündel zum Tractus olfactorius" entsprechen.

Ich habe bei der Nisslserie vom Macacus und noch ausführlicher bei der vom Lemur beschrieben, wie das vordere Polende des Temporallappens und das des Lobus pyriformis nunmehr „abgeschnürt werden", d. h. diese Polenden ragen über die Verwachsungslinien des Schläfenlappens mit der Hirnbasis oralwärts hinaus, das des Lobus pyriformis allerdings nur ein minimales Stück. Ich schilderte dort auch, wie nun die Zellformation des Lobus pyriformis sich doch noch als ein schmaler Streifen ein Stück weit auf der basalen Oberfläche des Stirnhirns oralwärts fortsetzt. Hier lagert sich nun natürlich auch der Tractus in seinem weiteren Verlauf an, den ganzen Streifen mit seiner lateralwärts ziehenden Faserung (der lateralen Wurzel) überdeckend. Hier erst, scheint mir, ziehen nun auch ziemlich spärliche Fasern medialwärts in das Tuberculum olfactorium hinein. Die Grenze zwischen den beiden Gebieten wird hier immer durch die in die Gegend des Tractus ziehende Capsula externa gebildet.

VI. Vergleichende Schlussübersicht.

1. Der Lobus pyriformis der niederen Säuger, welchem der Gyrus Hippocampi oder ein Teil des Gyrus Hippocampi der Primaten entspricht, wird lateralwärts überall begrenzt von der Fissura rhinalis lateralis (ectorhinalis) resp. — bei den Primaten — von dem vorderen Teil der Fissura collateralis s. Sulcus occipito-temporalis (medialis).

Die distale Ausdehnung des Lobus pyriformis, als eines makroskopischen Begriffes, ist in der Tierreihe äusserst verschieden. Bei Erinaceus überragt er das Pallium distalwärts um fast $^1/_2$ mm, bei der Maus enden beide in fast genau denselben kaudalen Ebenen. Beim Frettchen überragt das Pallium das distale Ende des Lobus pyriformis bereits um ca. 3 mm, beim Halbaffen annähernd um 30 mm, wenn man auch bei letzterem das kaudale Ende der Fissura rhinalis lateralis als Grenze für den Lappen ansieht. Histologisch freilich überragt die für den Lobus pyriformis charakteristische Zellformation dieses makroskopische Ende desselben noch um $4-4^1/_2$ mm distalwärts. Beim Affen endlich wird, wie gesagt, die Fissura rhinalis lateralis durch den proximalen

Teil der Kollateralfurche repräsentiert; da diese Furche nun sich distalwärts in andere Rindengebiete fortsetzt, und auch sonst makroskopische Trennungsmerkmale des vorderen, dem Lobus pyriformis histologisch entsprechenden Teils des Gyrus Hippocampi gegen seine distaleren Teile nicht bestehen dürften, so kann beim Affen von einer makroskopischen kaudalen Abgrenzung des fraglichen Gebietes nicht wohl die Rede sein.

Oralwärts geht der Lobus pyriformis resp. die ihn charakterisierende Formation bei allen untersuchten Tieren auf die frontalen Hirnteile über, immer lateral vom Tractus olfactorius resp. der ihn aufnehmenden Fissura rhinalis medialis (entorhinalis) gelegen. Beim Igel und bei der Maus bildet er einen mehr oder weniger hohen und mächtigen Bestandteil dieser frontalen Hirnteile, beim Frettchen noch einen relativ kleinen latero-basalen Appendix dieses Hirngebietes, beim Halbaffen und Affen erscheint er – resp. die ihm eigentümliche Rindenformation — nur noch als ein etwas breiterer oder schmälerer Streifen an der Basis des Stirnhirns. Bei den niederen Säugern scheidet ihn auch im Frontalhirn die wohlausgebildete Fissura rhinalis lateralis (die Fissura rhinalis lateralis anterior — Ziehen) von den frontalen Palliumteilen, bei Lemur ist diese orale Fortsetzung der Furche wenigstens noch durch eine Molekulareinsenkung markiert, beim Affen geht die Rinde des Streifens ohne solche Unterbrechung in die benachbarte Stirnhirnrinde über. Gerade bei den letztgenannten Tieren ist übrigens die vordere Endigung eines makroskopischen Lobus pyriformis durch eine kleine oralwärts gerichtete Kuppe markiert, indem der vordere Pol des Lappens ein wenig über seine Verwachsungsgrenze mit dem Stammteil hervorragt, eine Temporalpolbildung en miniature. Dabei liegt, wohl zu merken, dieser Pol des makroskopischen Lappens distal von dem erwähnten Streifen an der Frontalhirnbasis; mit anderen Worten: die Formation überschreitet auch hier die Grenzen des makroskopischen Lappens.

Medialwärts endlich wird der Lobus pyriformis resp. die ihn kennzeichnende Rindenformation in diesen frontalen Gebieten, wie bereits erwähnt, durch die Fissura rhinalis medialis (resp. den Tractus olfactorius) begrenzt; jenseits derselben liegt bei allen Tieren das Tuberculum olfactorium und weiter distal die Substantia perforata anterior. In seinen distaleren Teilen geht der Lobus

pyriformis in die eingestülpte Ammonsrinde über, und letztere bildet hier in transversaler Richtung die Brücke zwischen dem medialen Ende des Lobus pyriformis und der Abschnürungsfurche der Hemisphären (Sulcus hemisphäricus — Ziehen, Stielfurche — His). Vor dem proximalen Ende der Ammonswindung hingegen, zwischen ihm und der Gegend der Substantia perforata anterior zieht sich die Rinde des Lobus pyriformis bis in den Grund des Sulcus hemisphäricus hinauf, eine eigentümlich gebaute Rinde, welche als „terminaler Teil der Rinde des Lobus pyriformis" bezeichnet werden könnte. Sie ist für das eigentliche Thema dieser Arbeit von besonderer Bedeutung, da sie die Amygdala von der medialen Seite her umhüllt. — Bei den Tieren endlich, bei welchen sich der Lobus pyriformis distalwärts über die Ammonswindung hinaus erstreckt (Igel, Maus, Frettchen) geht dieser distalste Teil medialwärts direkt in die Rinde der medialen Palliumrinde über (s. Fig. 4 und 5).

Die Breitenausdehnung des — makroskopischen — Lobus pyriformis ist eine sehr verschiedene. Zwar beginnt er überall — nur vom Affen wird man nach dem oben Gesagten hier absehen müssen — distal zugespitzt, erreicht dann entsprechend dem Verlauf der Fissura rhinalis lateralis ziemlich schnell seine grösste Breite, um sich nach vorn zu wieder zu verschmälern. Aber die transversale Ausdehnung im Verhältnis zum Pallium ist eine äusserst wechselnde. So verläuft die Fissura rhinalis lateralis beim Igel ganz auf der lateralen Seite der Hemisphäre und sehr hoch — der Lobus pyriformis übertrifft an Mächtigkeit weit das Pallium. Bei der Maus ist die Fissur ebenfalls in ihrem ganzen Verlauf von lateral sichtbar, doch verläuft sie in viel tieferen Horizontalebenen. Beim Frettchen ist der distale Teil der Fissur schon auf die mediale Hemisphärenseite herumgeschoben; beim Halbaffen liegen insofern eigentümliche Verhältnisse vor, als die Rindenformation des Lappens die Fissura rhinalis distalwärts überragt: die letztere liegt ganz auf der lateralen Seite der Hemisphäre. Beim Affen verläuft die Kollateralfurche ganz auf der medialen Seite und hier liegt auch das ganze dem Lobus pyriformis entsprechende Gebiet. — Auch in transversaler Richtung fällt die Begrenzung der Zellformation, welche für das Gebiet des Lappens charakteristisch ist, keineswegs streng mit seinen Grenzen zusammen. Beim Frettchen z. B. hält sich in den distalen

Ebenen die Formation erheblich von der Fissura rhinalis ab und erreicht die letztere erst in weit mehr oral gelegenen Ebenen.

So kann man sagen: 1. Der Lobus pyriformis ist keineswegs überall makroskopisch scharf abgegrenzt; namentlich bei den höheren Säugern (Halbaffen und besonders Affen) ist die distale Begrenzung eine ganz unbestimmte. 2. Weite Gebiete dieses Lappens sind durch eine höchst eigenartige Zellarchitektonik ausgezeichnet, doch so, dass sich die Ausdehnung dieser Struktur und die Ausdehnung des Lappens durchaus nicht decken. Bald (z. B. im distalen Teil des Lappens bei Fötorius) erreicht die Formation die Grenze des Lappens nicht, bald (distaler Teil bei Lemur, oralster Teil beim Halbaffen und Affen) überschreitet sie die Grenzen des makroskopischen Lappens.

Was nun den Zellaufbau des Lobus pyriformis betrifft, so fand ich die weitgehendste Differenzierung beim Frettchen, bei welchem ich von lateral nach medial fünf verschiedene Regionen unterschied: 1. die prärhinencephale Rinde, 2. die fissurale, 3. die olfaktive, 4. die intermediäre und 5. die mediale (präsubikuläre) Rinde. Zur Orientierung über die Lage und ungefähre Ausdehnung dieser verschiedenen Regionen verweise ich auf Fig. 8, p. 385. Das charakteristische Moment, welches die Regionen voneinander und von der angrenzenden Palliumrinde unterscheiden lässt, ist stets das Verhalten der oberflächlichen Zellschichten, vor allem der zweiten, teilweise auch der dritten und vierten Schicht; daneben ist im Lobus pyriformis unter jenen Schichten zumeist ein fast zellfreier Streifen, der tiefe Molekularstreifen, deutlich ausgebildet; er tritt in gewissen Regionen besonders stark hervor und dürfte der Lamina ganglionaris (V) entsprechen. Allen Regionen gemeinsam ist eine stark ausgebildete und gewöhnlich in zwei Unterschichten (VI a und VI b) zerfallende Lamina multiformis. Die meisten der Regionen beschränken sich auf den distalen Teil des Lappens, eine, die Hauptabteilung, kann bis zum oralen Ende verfolgt werden, wobei sich eine Teilung in sagittal aneinanderstossende Unterabteilungen ergibt.

Die Befunde bei den anderen untersuchten Tieren decken sich, wie die folgende Zusammenstellung ergibt, nur zum Teil mit dem Befunde beim Frettchen, immerhin besteht nach vielen Richtungen hin eine ziemlich weitgehende Analogie.

1. Die Regio prärhinencephalis liegt beim Frettchen (s. Fig. 8 das laterale, unschraffierte streifenförmige Gebiet) im distalsten Teil des Lobus pyriformis auf der lateralen Seite der für diesen Lappen charakteristischen Formation; zunächst (hinten) noch ein Stück entfernt von der Fissura rhinalis lateralis, wird es weiter nach vorn durch die Ausbreitung dieser Formation lateralwärts geschoben und kann endlich im Grunde der Fissur noch ein Stückchen oralwärts verfolgt werden. Die Region charakterisiert sich dadurch, dass die II., III. und IV. Schicht durch eine Gruppe kleiner strichförmiger Pyramiden mit stark ausgesprochener radiärer Reihenstellung ersetzt wird. Sie ist sehr schmal und gewöhnlich ein wenig lateral-konvex gebogen (Frettchen: Fig. 4, lateral von den grossen Zellen, Fig. 5 und 6 im Grunde der Fissura rhinalis lateralis, ϱ). Eine ganz ähnliche Zellgruppe an derselben Stelle beschrieb ich schon beim Igel (I. Teil, p. 597 und Fig. 5, p. 596) und auch bei der Maus glaubte ich eine entsprechende Formation zu erkennen (p. 666?). Endlich sah ich auch beim Halbaffen einen solchen Zellkomplex auf vielen Präparaten; er sah „wie gekämmt" aus (p. 434, Fig. 19, an der Stelle des Sternchens). Beim Affen fand ich ihn nicht wieder, doch fehlen mir hier die Schnitte durch den distalen Teil des Lobus pyriformis, auf welchen er sich überall zu beschränken scheint.

2. Ebenfalls auf den distalen Lappenteil beschränkt, wenn auch weiter oralwärts reichend, war die anschliessende Regio fissuralis des Frettchens (in Fig. 8 der längsschraffierte Bezirk). Sie ist ebenfalls schmal und dadurch gekennzeichnet, dass wiederum die Zellen der zweiten bis vierten Schicht ausschliesslich durch radiärgestellte mittelgrosse Pyramiden ersetzt sind, weit grössere, als die der prärhinencephalen Rinde (Fig. 5 und 6, *—ϱ, Fig. 7: nur der lateralste an ϱ anschliessende Teil). Die Analogien dieser beim Frettchen immerhin recht auffälligen Region sind bei allen andern untersuchten Tieren äusserst zweifelhafte. Auch beim Frettchen verschwindet sie in den oralen Teilen des Lappens und wird hier in die medial benachbarte Region einbezogen. —

3. und 4. Weit wichtiger sind die folgenden Regionen: der „zentrale" Teil, wie ich ihn nannte. Ich unterschied darin in transversaler Richtung zwei Unterabteilungen, den „äusseren zen-

tralen“ oder „olfaktiven“ Teil und den „inneren zentralen“ oder „intermediären“ Teil. Innerhalb der olfaktiven Region unterschied ich ferner in sagittaler Richtung drei Unterabteilungen, die Regio retroolfactiva, die Regio olfactiva posterior und die Regio olfactiva anterior.

Zur Identifizierung dieser verschiedenen Regionen mit den von Ramón y Cajal unterschiedenen Bezirken ist folgendes zu sagen: den inneren zentralen oder intermediären Bezirk scheidet Cajal nicht als besondere Region ab; unter dem inneren zentralen Bezirk Cajals ist vielmehr der weiter zu erwähnende fünfte Abschnitt, die Regio medialis (präsubicalaris) zu verstehen.

Was ich Regio olfactiva nenne, setzt sich aber bei Cajal aus zwei sagittal hintereinander liegenden und ganz voneinander getrennt beschriebenen Gebieten zusammen, der „oberen oder sphenooccipitalen Riechrinde“ (l. c. p. 96), die, wie ich glaube, der distalsten Unterabteilung der sich durch die ganze Länge des Lobus pyriformis erstreckenden olfaktiven Region, der Regio retroolfactiva entspricht, und der „unteren Riechrinde“, resp. dem „äusseren oder olfaktiven Teil der zentralen Region des Ammonshorns“ (l. c. p. 31 ff.), deren Beschreibung bei Cajal, soweit sie sich auf den Menschen bezieht, an die „Regio olfactiva posterior“, soweit sie die niederen Säuger betrifft, mehr an die „Regio olfactiva anterior“ erinnert. Ich glaubte, die Bezeichnungsweise der verschiedenen Territorien, wie sie sich mir bei der Verfolgung der Serien aufdrängte, beibehalten zu dürfen, nicht sowohl, weil sie innerhalb des zwar nicht überall scharf begrenzten, aber schliesslich doch höchst distinkten makroskopischen Lobus pyriformis liegen, als vielmehr, weil sie sich durch gewisse architektonische Eigentümlichkeiten, vor allem durch die Morphologie und die Anordnung der Zellen der zweiten Schicht, gemeinsam gegen die Palliumrinde scharf abzeichnen und sich dadurch trotz der regionären Differenzierungen jener Schicht, welche ihrerseits die Einteilung in Unterbezirke erforderlich macht, als etwas Zusammengehöriges charakterisieren. Gerade Ramón y Cajal tritt übrigens auch bestimmter als andere Autoren für die funktionelle Zusammengehörigkeit dieser Territorien ein.

3. Die Regio olfactiva in dem soeben definierten weiten Sinne ist unstreitig die räumlich ausgedehnteste und wichtigste Region des ganzen Lappens. Ich unterschied also drei Teile, die

in sagittaler Richtung allmählich, wie mir scheint, ineinander übergehen:

a) Die Regio retroolfactiva des Frettchens (auf Fig. 8 weiss gelassen), bei Cajal die obere oder spheno-occipitale Riechrinde, ist charakterisiert durch ein Stratum zonale, dessen Breite 0,2—0,22 mm beträgt, und unterhalb desselben durch einen lockeren Streifen (kein dichtes Band!) grosser eckiger, vielfach pyramidenförmiger Zellen (nach Cajal Sternzellen), unregelmässig geformt und mit der Längsachse unregelmässig, meist aber doch wohl radiär gestellt; darunter folgt eine breite Schicht relativ spärlicher teils pyramidenförmiger, teils rundlicher Zellen (III + IV), welche vielfach von der zweiten Schicht durch einen schmalen Molekularstreifen, den oberflächlichen, getrennt ist, dann der mehr oder weniger stark ausgesprochene tiefe Molekularstreifen (wahrscheinlich = V, zellarmer Streifen), endlich die tiefe Schichtung (VI, s. Fig. 5 von × — *).

b) Weiter oral folgt die Regio olfactiva posterior (auf Fig. 8 der distale Teil der mit Kreuzen bezeichneten Region): Die Zonalschicht ist erheblich schmäler, 0,12—0,15 mm breit, der oberflächliche Streifen der Regio retroolfactiva ist nicht mehr kenntlich; dagegen finden sich statt seiner ein-, zwei-, selten mehrschichtige Reihen und Gruppen, Inseln etwas kleinerer chromophiler sehr unregelmässig geformter Elemente mit einer gewissen Neigung zur Transversalstellung der Längsachse; sie sind von der folgenden Schicht (III + IV) durch einen breiteren, oberflächlichen Molekularstreifen getrennt, man könnte auch sagen, dass die Zellinseln in der breiten Zonalschicht liegen; einzelne Exemplare der Zellen sind bis dicht an die Oberfläche verstreut. Nach vorn zu werden die Reihen und Gruppen etwas kontinuierlicher. Die tieferen Schichten bieten keine erheblichen Abweichungen (Fig. 6, × — *).

c) Die Regio olfactiva anterior (Fig. 8: der orale Teil der mit Kreuzen versehenen Region): Die Zonalschicht wird wieder breiter (0,2 mm), ist übrigens, zumal in den oralsten Teilen, medial breiter als lateral, eine Folge des Eintritts der Fasern des Tractus olfactorius. Unter der Zonalschicht sammelt sich ein ganz dichtes, mehrschichtiges Band

meist länglicher chromophiler Zellen, die deutlich kleiner sind, als die der vorigen Region. Das Band, durch Einsenkungen der Zonalschicht hie und da festoniert, erreicht schliesslich die Fissura rhinalis lateralis; die Inseln der Regio olfactiva posterior erhalten sich am längsten lateral, da die Ausbildung des Bandes von medial nach lateral fortschreitet. Auch hier zeigen die tiefen Schichten keine erheblichen Veränderungen gegen die Regio retroolfactiva (Fig. 7, × — *).

4. Die Abscheidung der Regio intermedia (Fig. 8, kreuz und quer schraffiert) rechtfertigt sich durch folgende Eigentümlichkeiten: In den distalen Teilen haben die Zellen des oberflächlichen Zellenstreifens (II) ein anderes Aussehen, sie nähern sich dem Typus der rundlichen, blasenförmigen Zellen, sind wohl auch etwas dichter gelagert, als im entsprechenden Zellenstreifen der Regio retroolfactiva. Weiter vorn verwischt sich dieser Unterschied in der Gestalt der einzelnen Elemente freilich, aber einmal fehlen hier durchaus die Zellinseln der Regio olfactiva posterior, andererseits erreicht der oberflächliche Zellstreifen nie auch nur annähernd die Dichtigkeit des für die Regio olfactiva anterior charakteristischen Bandes. Abgesehen von gewissen, wenig in die Augen fallenden Differenzen der folgenden Schicht (III + IV) unterscheidet sich die Regio intermedia von der Regio olfactiva dann aber auch noch durch die sehr viel stärkere Entwicklung des tiefen zwischen III + IV und der sechsten Schicht gelegenen Molekularstreifens, der in diesem Bezirk besonders in den distalen Ebenen immer sehr deutlich, für den Bezirk geradezu charakteristisch ist (s. auch unten p. 493).

Weiter vorn wird dann die Regio intermedia bei allen Tieren (ausser dem Affen) zu der Rinde, welche den Mandelkern von der medialen Seite her umkleidet, resp. zu einem mehr oder weniger erheblichen Teil dieser Rinde.

Das Hauptkennzeichen des dritten und vierten Bezirks ist also der Ersatz der Lamina granularis externa durch weit grössere bis sehr grosse, natürlich spärlichere Zellen, zwischen welchen sich vielfach mehr oder weniger vereinzelte kleine Zellen nachweisen lassen, vielleicht Rudimente der äusseren Granularschicht; sie treten jedoch durchaus hinter den grossen Zellen zurück und eine Gruppen- oder „Plejaden“-Bildung von kleinen Zellen kann

ich bei keinem der untersuchten Tiere nachweisen. Der grosszellige Streifen ist vielfach durch einen schmalen zellfreien Raum von den folgenden Schichten getrennt. Ein ferneres Merkmal ist die relativ starke Entwicklung eines tiefen Molekularstreifens, am stärksten in den distalen Teilen der Regio intermedia.

Wenn ich nun die entsprechenden Gebiete bei den anderen Tieren festzustellen suche, so scheinen mir, was zunächst die Frage der Zulässigkeit der Trennung der Regio intermedia von der Regio olfactiva anbetrifft, bei Igel und Maus sehr ähnliche Verhältnisse vorzuliegen, wie beim Frettchen, wenn auch die vielfach recht erheblichen Strukturdifferenzen der Zellen dort und hier den Vergleich von Rindenbezirken, die nur unerheblich voneinander abweichen, äusserst erschweren. Wenn ich Textfig. 5 des ersten Teils der Arbeit vom Igel (p. 596) in Vergleich stelle zu Fig. 5 vom Frettchen, so entspricht der um die Furche δ herumliegende Bezirk der Pars intermedia, wobei die in ihrer Ausbildung ja recht wechselnde Furche nicht die Grenze darstellt; die Pars intermedia überragt sie vielmehr lateralwärts. Sehr deutlich tritt ferner in den oraleren Ebenen, wo sich beim Igel bereits das charakteristische Band der Regio olfactiva anterior ausgebildet hat (s. unten), der Unterschied der Formationen hervor; das Band hört immer schon in gewisser Entfernung vor dem medialen Hemisphärenende auf und die Pars intermedia bildet die mediale Umhüllung des sich ausbildenden Mandelkerns (Fig. 3, Taf. XXXVII ersten Teils, mit welcher Fig. 13 vom Frettchen in Parallele zu stellen wäre: die nicht ausgeführte Rinde der Regio olfactiva sieht hier ganz so aus wie auf Fig. 7).

Auch bei der Maus differiert der basale Teil der Rinde des Lobus pyriformis, wenigstens in den distalen Ebenen, in seinem Bau ausgesprochen gegen die lateralen Teile, und es ist meines Erachtens auf Fig. 14, Taf. XXXIX des ersten Teils die Analogie dieser basalen Partie mit der Regio intermedia recht einleuchtend.

Bei Lemur wird die Abscheidung des intermediären vom olfaktiven Bezirk recht schwierig und beim Affen sind im Zellpräparat kaum noch Differenzen in der Struktur und im Aufbau der Zellen aufzufinden, welche eine solche Scheidung anders als in regionärem Sinne berechtigt erscheinen liessen.

Wichtiger scheint mir die Frage, ob und wie weit die bei Fötorius vorgenommene Teilung der Regio olfactiva in drei

Unterabteilungen in sagittaler Richtung sich bei den übrigen Tieren wiederfindet. Die Merkmale für diese Unterabteilungen liegen, um es noch einmal mit ganz wenigen Worten zusammenzufassen, im wesentlichen in den Differenzen der Gestaltung der oberflächlichsten Zellschicht (II) und der Zonalschicht (I). In den distalsten Teilen der Region (Regio retroolfactiva) fand ich eine breite Zonalschicht und einen lockeren Streifen sehr grosser pyramidaler Zellen: in den mittleren Teilen (Regio olfactiva posterior), in denen dieser Streifen sich verlor, Inseln von etwas kleineren, immerhin noch recht stattlichen multiformen Zellen, weit in die Zonalschicht gegen die Oberfläche vorgeschoben und endlich in den oralsten Partien ein ganz dichtes und nach vorn zu immer dichter werdendes Band noch etwas kleinerer, meist länglicher Zellen unterhalb der breiten Zonalschicht.

Beim Igel finde ich in der durch Fig. 5 (Teil I, p. 596) repräsentierten Höhe nun ein Bild, welches sehr lebhaft an die Regio retroolfactiva erinnert: unter der breiten (0,19—0,2 mm) Zonalschicht verläuft als zweite Schicht ein Streifen oder ein lockeres Band grosser lebhaft gefärbter Zellen (R′), auf welche dann die viel lockerere und mit viel spärlicheren Zellen versehene R″-Schicht folgt (= III. + IV. Schicht). Bald vor dem durch die Fig. 5 dargestellten Schnitt bildet sich dann aber von der lateralen Grenze der Regio intermedia aus (welche also zwischen δ und γ liegt), lateralwärts schnell fortschreitend ein ganz dichtes Zellenband, dessen Elemente weiterhin gewisse Wandlungen erleiden (vergl. p. 608, Teil I), welches alsbald aber die ganze fragliche Rindenpartie bis zur Fissura rhinalis lateralis umzieht. Die Identität mit der Regio olfactiva anterior ist meines Erachtens evident. Es würde danach bei Erinaceus die zwischen der Regio olfactiva anterior und der Regio retroolfactiva gelegene Regio olfactiva posterior fehlen. Doch glaube ich hier daran erinnern zu sollen, dass ich in der kaudalen Kuppe des Lobus pyriformis des Igels noch eine oberflächlichste Zellenschicht (R, vergl. p. 620, I. Teil) fand, welche den übrigen Schichten sich gewissermassen auflegte und wenigstens auf der lateralen Seite bis in die Höhe der Fig. 5 zu verfolgen war; auch in Fig. 5 sind noch Reste davon ventral von ϱ erhalten. In der Tat ist diese R-Schicht, wie ich auch jetzt bei der Nachkontrolle finde, in die Zonalschicht vorgeschoben, die Breite der letzteren beträgt

nur etwa 1,45 mm und zwischen R und den tieferen Schichten (II etc.) ist vielfach ein zellfreier Streifen sichtbar. Zwar verläuft der Zellenstreifen ziemlich kontinuierlich, doch fehlt es nicht hie und da an Unterbrechungen und Gruppenbildungen. Vielleicht ist der Befund identisch mit der Beobachtung Gansers, wonach bei Talpa in der hinteren Region des Gehirns eine Zerlegung der oberflächlichen Schicht in zwei Abteilungen statt hat. In jedem Fall scheint mir die Analogie mit der Regio olfactiva posterior naheliegend. Ist das richtig, dann darf man vielleicht annehmen, dass beim Igel die Formationen der Regio retroolfactiva und olfactiva posterior auf ein Gebiet zusammengedrängt sind.

Auch bei der Maus ist der Lobus pyriformis in seinem distalen Teil von einem lockeren Streifen grosser, stark gefärbter pyramidaler Zellen umgeben (Schicht II) = Regio retroolfactiva. Auch hier fanden wir ferner in gewissen Ebenen eine deutliche Zerlegung dieser oberflächlichen Zellschicht in zwei Lagen, welche durch einen zellfreien Streifen getrennt waren (I. Teil, p. 657, in Fig. 13, Taf. XXXIX angedeutet), und ich kann hinzufügen, dass auf einzelnen Präparaten der Zerfall der oberflächlicheren Lage in einzelnen Gruppen recht deutlich zu Tage tritt. Dürfen wir hierin also das Analogon zu den Zellinseln der Regio olfactiva posterior des Frettchens sehen, so ist in den oraleren Teilen die Übereinstimmung noch weit überzeugender; auch bei der Maus markiert sich die Regio olfactiva anterior scharf durch ein dichtes Zellenband (s. Fig. 16—20, Taf. XL, Teil I); dessen Zellen haben auch hier wieder ein recht wechselndes Aussehen.

Bei Lemur sehe ich in den distalsten Teilen die zweite Schicht als einen vergleichsweise dichten Streifen grosser, gebläht aussehender (wahrscheinlich artefiziell schwer veränderter) rundlicher Zellen. Das Stratum zonale ist ziemlich schmal, 0,13 bis 0,14 mm breit (wahrscheinlich geschrumpft). Wahrscheinlich entspricht dieses Gebiet der Regio retroolfactiva. Etwa in der Höhe, in welcher die Rhinalis deutlich zu werden beginnt, scheint mir eine gewisse Neigung zur Gruppenbildung in diesen Zellen aufzutreten, auch wird die Zonalschicht wohl noch etwas schmäler; doch sind die erwähnten Abweichungen dieses Übergangsgebietes (das der Regio olfactiva posterior entsprechen würde) recht unsicher. Ganz deutlich bildet sich dann aber weiter oral das

für die Regio olfactiva anterior charakteristische dichte Band kleinerer, und, wie mir scheint, nach vorn immer kleiner werdender Zellen aus.

Der Lobus pyriformis des Macacus hat dagegen, wie mir scheint, prinzipiell einen der Schilderung beim Frettchen ganz analogen Aufbau. In den distalsten meiner Schnitte sehe ich als zweite Schicht einen nicht sehr dichten, ziemlich kontinuierlichen Streifen sehr grosser, massiger, tiefblau gefärbter, eckiger, vielfach pyramidenförmiger, aber auch unregelmässig geformter Zellen; sie liegen zu 2—3—4 übereinander geschichtet; der Streifen zeigt nur hie und da kleine Lücken. Die Zonalschicht ist ziemlich breit, 0,16—0,19 mm. Ich glaube sicher zu sein, die Formation der Regio retroolfactiva vor mir zu haben. Etwa in der Höhe der Mandelkernentwicklung zerklüftet sich dann dieser Streifen mehr und mehr, es bilden sich, je weiter nach vorn um so ausgesprochener streifenförmige und kugelige Gruppen von Zellen, die, wie ich bestimmt behaupten möchte, doch auch hier etwas kleiner sind, als die weiter rückwärts liegenden; und endlich rücken diese Zellinseln doch auch ein wenig gegen die Oberfläche, die Zonalschicht verschmälert sich auf 0,14 mm und weniger. Diese Formation, die also alle Kriterien der Regio olfactiva posterior hat, erhält sich nur eine weite Strecke nach vorn. Erst da, wo das frontale Ende des Mandelkerns liegt, verschwinden diese immerhin doch noch recht grossen Inselzellen und von der Gegend des Tractus olfacticius her überzieht sich der ganze Lappen mit einem dichten Bande ausgesprochen kleinerer Zellen, welches dann auch die orale streifenförmige Fortsetzung der Formation an der Basis des Stirnhirns kennzeichnet. Diese letzteren beschreibt Calleja[1]) als „die unter der äusseren Wurzel gelegene Rinde" (Mensch ?) in einer mit meinem Befunde übereinstimmenden Weise. Nur, dass sich genau dieselbe Rinde, wenigstens genau dasselbe „gewundene wellige Band" (seiner dritten Schicht) auch noch auf den oralsten Teil des makroskopischen Lobus pyriformis beim Affen fortsetzt. Ich halte die ganze Formation für identisch mit der Regio olfactiva anterior des Frettchens.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, die Differenzen aufzuklären, welche sich zwischen dieser Darstellung und der

[1]) Zitiert nach Cajal, l. c. p. 28.

Beschreibung und Abbildung der entsprechenden Gebiete bei Brodmann [1]) finden. Sein Typus 28 (Taf. 10 resp. p. 193) dürfte wohl mit der Reg. olf. post. identisch sein. Nach dem Situationsplan auf Taf. 12, Fig. 2 könnte der Typus 27 der Lage nach der Regio retroolfactiva entsprechen; doch stimmt weder die Abbildung (Taf. 10), noch die Beschreibung p. 193 genau damit überein.

Zur Verdeutlichung der von mir angenommenen Analogien diene der folgende tabellarische Hinweis auf die entsprechenden Abbildungen:

	Reg. retroolfactiva	Reg. olfact. post.	Reg. olfact. ant.
Igel	I. Teil	Textfigur 5	I. Teil, Fig. 3, Tf. XXXVII
Maus . . .	I. Teil	Fig. 13, Taf. XXXIX	I. Teil, Fig. 17 ff., Taf. XL
Frettchen .	Fig. 5	Fig. 6	Fig. 7
Halbaffe . .	Fig. 22	—	Fig. 23 u. 24
Affe . . .	Fig. 25	Fig. 27	(Ähnlich wie Fig. 24)

Ich glaube also, die Teilung der Regio olfactiva in drei sagittal hintereinander liegende Unterabteilungen als eine mehr oder weniger deutlich durch die ganze Säugetierreihe zu verfolgende Erscheinung ansprechen zu dürfen. Ohne bezüglich der funktionellen Bedeutung der einzelnen Teile ein Urteil aussprechen zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass die Fasern des Tractus olfactorius sich in erster Linie jedenfalls in der durch den dichten Zellenkranz ausgezeichneten Regio olfact. anterior und erst in zweiter Linie in der Regio olfactiva posterior ausbreiten; die sich in der Regio olfactiva anterior bemerkbar machende Verbreiterung der Zonalschicht ist der Ausdruck der Einstrahlung der Tractusfasern. Ein Fingerzeig für die Bedeutung der Reg. olf. ant. scheint mir ferner auch in dem Verhältnis ihrer Ausdehnung zu den anderen Abteilungen der Regio olfactiva zu liegen. Bei den untersuchten niederen Säugern bis zum Halbaffen hinauf, durchweg makroosmatischen Tieren, nimmt die Regio olfactiva anterior einen relativ sehr grossen Platz innerhalb des Lobus pyriformis ein, bei dem anosmatischen Macacus fast nur die vordere kleine Kuppe des Läppchens und den sich auf die Basis des Stirnhirns fortsetzenden schmalen Streifen.

5. Endlich unterschied ich beim Frettchen als medialste Region des Lobus pyriformis die Regio medialis resp. prä-

[1]) Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Dritte Mitteilung: Die Rindenfelder der niederen Affen. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. IV, Hft. 5/6, p. 177 ff.

subicularis (identisch mit dem inneren zentralen Bezirk des Ammonshorns bei Cajal), (auf Fig. 8, der schmale unschraffierte, medialwärts durch eine punktierte Linie begrenzte Streifen). Unter einer breiten Zonalschicht folgt (Fig. 4 und 5 $\times\times - \alpha$) ein breiter, aus durchweg kleinen, körnerartigen oder auch pyramidalen Zellen zusammengesetzter Streifen, welcher den Schichten II, III und IV des Grundtypus entspricht und sich medialwärts in die gleichen Schichten der medialen Rinde fortsetzt. Darunter der breite Molekularstreifen (V) und die Lamina multiformis.

Von den Frontalebenen an, wo die Einstülpung der tiefen Schichten der Rinde des Lobus pyriformis in das Ammonshorn in den Schnitt kommt, umgreift dieser mediale Rindenteil rinnen- oder hakenförmig die Einstülpungsstelle und lässt sich als Rudiment der äusseren Schichten noch ein Stück weit in das Ammonshorn hinein verfolgen (Fig. 6), zugespitzt endigend. Erst in dieser Höhe hat natürlich die Bezeichnung als präsubikuläre Rinde ihre Berechtigung und gerade deshalb habe ich sie als „mediale" bezeichnet, weil sich genau dieselbe Formation, wenigstens beim Frettchen, schon in distaleren Ebenen findet, wo von einem Präsubiculum noch nicht die Rede sein kann. Hiervon abgesehen deckt sich die Schilderung, die R. y Cajal[1]) von der präsubikulären Rinde gibt (Kaninchen, Meerschweinchen, Maus), mit meinen Bildern. — Je weiter nach vorn, um so mehr verschmälert sich der Umschlagshaken, „zieht sich medialwärts zurück", um sich schliesslich ganz zu verlieren (Fig. 7). Die Gestalt der Umschlagsplatte in toto verglich ich daher mit einem Blatt Papier, welches man zu einer Düte einzurollen beginnt; besser, mit dem Teil des Papiers, welches man bei dieser Prozedur mit der linken Hand fasst; da, wo der Daumen der rechten Hand liegt, ist die vordere Endigung der Umschlagsplatte.

Beim Igel und bei der Maus konnte ich mich von der Existenz eines solchen medialen Teils des Lobus pyriformis, resp. eines Umschlagshakens an dem ventralen Schenkel des Ammonshorns nicht überzeugen (doch siehe unten die Zusammenfassung über das Ammonshorn). Es hängt das vielleicht mit der Kürze und Kleinheit dieses Schenkels bei den genannten Tieren zusammen.

[1]) l. c. p. 45 und Abbildung 16, p. 46.

Beim Halbaffen und Affen hingegen findet sich der mediale Teil in Form des Umschlagshakens in prinzipiell genau derselben Weise wie beim Frettchen (Fig. 22 von Lemur, Fig. 25 und Fig. 26 vom Macacus). In der Form, wie in Fig. 4 und 5 vom Frettchen, als Übergangsgebiet in die Rinde der medialen Palliumwand kann er bei diesen Tieren nicht existieren, weil in den Frontalhöhen, in welchen der Lobus pyriformis distal beginnt, das Ammonshorn bereits entwickelt und in seine beiden Schenkel geteilt ist, mit anderen Worten, weil schon der distalste Teil der Rinde des Lobus pyriformis sich in den ventralen Schenkel des Ammonshorns einstülpt. —

Was nun schliesslich die Faserung des Lobus pyriformis betrifft, so ist der zentrale Teil, die Regio olfactiva + intermedia, bei allen nach Weigert-Pal untersuchten Tieren (Igel, Kaninchen, Frettchen, Affe) durch die starke Entwicklung der Radiärfaserung ausgezeichnet, die einmal den Lappen sich gewöhnlich auf den ersten Blick von den benachbarten faserärmeren Palliumteilen abheben lässt, und ferner auch die genannten Regionen vor den sonst unterschiedenen Regionen des Lappens selbst auszeichnet. Jedenfalls hat die Regio medialis, auf welche ich sogleich noch eingehe, auch im Faserpräparat ein ganz anderes Aussehen, die Regio prärhinencephalis, welche ich im Zellpräparat bei verschiedenen Tieren fand, markiert sich im Faserpräparat nicht, und beim Frettchen, bei welchem ich allein eine sichere Regio fissuralis abtrennen konnte, ist die letztere viel faserärmer, als die ersterwähnten Gebiete. Innerhalb dieser Gebiete bringt nun ferner das Faserpräparat beim Frettchen ein neues Kriterium für die Abscheidung der Regio intermedia von der Regio olfactiva: die starke Entwicklung zweier querverlaufender Faserstreifen, entsprechend dem tiefen und dem oberflächlichen Molekularstreifen, in der intermediären Region, wenigstens in ihren distaleren Teilen. Namentlich der tiefe Faserstreifen (zwischen der III. + IV. und der VI. Zellschicht und wohl als Ersatz der V. zellarmen Schicht aufzufassen) ist beim Frettchen sehr stark entwickelt, und auch beim Affen finden sich in den distalen Teilen des Lappens unverkennbare Andeutungen dieses Faserstreifens, bald in Gestalt eines wirklichen Streifens, bald in Gestalt einzelner querverlaufender Fasern, die wohl eine genügende Handhabe geben, um auch bei den Primaten den

intermediären Teil als ein qualitativ von der Regio olfactiva verschiedenes Gebiet anzusehen.

Die Regio olfactiva ist ferner charakterisiert durch die reichliche, ja massenhafte Faserdurchflechtung der tiefen (VI.) Rindenschichten, durch welche sich dieselbe im Faserbilde, zumal in den oralen Teilen des Lappens, als ein dichtes Fasergeschlecht präsentiert. Vergleiche die Palbilder vom Igel auf Taf. XXXVIII und XXXIX des I. Teils und die Fig. 18 und 19 vom Frettchen, auf denen ich dies Geflecht anzudeuten versucht habe. Beim Affen freilich ist es viel spärlicher entwickelt. Wie schon erwähnt, halte ich es für identisch mit dem von R. y Cajal l. c. p. 85 beschriebenen und Fig. 33 abgebildeten Geschlecht bei der Maus; wenn Cajal dasselbe als ein Endgeflecht lediglich der Kommissurenfasern ansieht, so möchte ich doch glauben, dass auch andere, Projektionsfasern, aus ihm ihren Ursprung nehmen.

Jenseits dieses Geflechtes sammeln sich nun die Fasern des tiefen Markes an, über deren weiteren Verlauf ich folgendes sagen kann: In den distalen Teilen des Lappens (Regio retroolfactiva und vielleicht auch noch zum Teil Regio olfactiva posterior [?]) ist das Hauptabflussgebiet dieser Fasern das Ammonshorn, sowohl des Alveus, in welchen das tiefe Mark des Lobus pyriformis direkt umbiegt, als das Stratum zonale, wohin seine Fasern mittelst der perforierenden Fasern gelangen (Frettchen).

In den oralen Teilen des Lappens, der Endigungsstätte des Tractus olfactorius — ich wies bereits darauf hin, dass da in erster Linie die Regio olfactoria anterior in Betracht kommt — scheint mir der Verlauf der tiefen Markfasern ein recht mannigfaltiger. Um das beim Igel (p. 634, 635 u. a.), beim Frettchen (p. 422) und beim Affen (p. 474 ff.) hierüber Gesagte kurz zusammenzufassen, glaube ich Verbindungen zu finden zu der den Mandelkernhauptkomplex umgebenden Faserkapsel, ferner in den Mandelkern hinein, sowie um ihn herum und durch ihn hindurch zu dem mittelgrosszelligen (E) und grosszelligen (Basalganglion) Kern der Regio lenticularis und zur Stria terminalis (vielleicht auch in den Linsenkern), ferner direkte Verbindungen zu den genannten Gebilden (so dicht vor dem Mandelkern zu den erwähnten Kernen, so namentlich aus der in der Höhe des Mandelkerns zu seinem Rindenanteil modifizierten Regio intermedia), sodann Verbindungen zur Capsula externa und zur vorderen Kommissur,

und endlich in den oralsten Teilen solche zur Capsula extrema und zum Claustrum resp. zur „Rinde am Kopfe des Streifenhügels“.

Ganz anders als im zentralen Bezirk ist der Rindenfaserbau in der Regio medialis resp. — in der Höhe der Ammonseinrollung — präsubicularis. Hier fällt zunächst sowohl beim Affen, als beim Frettchen die Massigkeit der Tangentialfaserung auf, die sich bei letzterem in den distalen Teilen (hinter der Höhe der Ammonseinrollung) in die Zonalschicht der medialen Palliumrinde, in den oraleren Teilen in das Stratum zonale des Ammonshorns und zwar in seine oberflächliche Lage ergiesst. Es folgt das mit einem feinen Fasernetz erfüllte Gebiet des die II., III., IV. Zellschicht repräsentierenden kleinzelligen Haufens oder Streifens (in der präsubikulären Höhe als „Umschlagshaken“ erscheinend); das Fasernetz dürfte aus dem tiefen Faserstreifen des lateral angrenzenden intermediären Gebietes stammen und ist, wie dieser, beim Frettchen viel ausgesprochener wie beim Affen. Bei ersterem setzt sich der Faserstreifen auch noch in das mediale Gebiet hinein fort. In den noch tiefer gelegenen Schichten (VI) bilden zahlreiche, sich verästelnde Fäserchen ein Netzwerk. Schliesslich folgt das tiefe Mark, das sich hinten in das Mark der medialen Palliumwand, vorn in das Ammonshorn fortsetzt.

II. Das Ammonshorn, worunter nur der eingerollte Teil der Windung verstanden werden soll, zeigt prinzipiell überall die gleichen, bekannten Verhältnisse. Nur auf wenige Punkte möchte ich nochmals ausdrücklich aufmerksam machen. In bezug auf die Lage bestehen sehr erhebliche Differenzen. Beim Igel und bei der Maus steigt das Unterhorn des Ventrikels und mit ihm das Ammonshorn ziemlich senkrecht hinab, eine Unterschiebung beider Gebilde unter den Stamm bezw. den Stammteil der Hemisphäre ist nur höchst rudimentär vorhanden. Vom Frettchen aufwärts ist diese Unterschiebung des Unterhorns und des Ammonshorns sehr ausgesprochen. Demgemäss lässt sich bei Igel und Maus der dorsale Schenkel des Ammonshorns viel weiter oralwärts verfolgen, als der ventrale Schenkel, während bei den übrigen untersuchten Tieren gerade das entgegengesetzte Verhältnis besteht (vergl. die genaueren Angaben p. 411 und 428).

Bei allen Tieren präsentiert sich die Zellschichtung des Ammonshorns als die räumliche Fortsetzung ausschliesslich

der tiefsten Schichten der sich einstülpenden Rinde, d. h. der Rinde des Lobus pyriformis und der medialen Palliumrinde, auf welch letztere sich das Einstülpungsgebiet bei allen untersuchten Tieren ausdehnt. Für den Igel habe ich diese Anschauung schon im ersten Teil mehrfach betont (p. 590, 621) und für die andern Tiere in den vorhergehenden Abschnitten ausführlich begründet. Wahrscheinlich ist die Zellschichtung des Ammonshorns die wesentlich modifizierte Forsetzung nur der multiformen Schicht[1]. Wahrscheinlich ferner setzen sich die oberflächlichen Lagen der multiformen Schicht (VIa) in die „Lage der Pyramidenzellen" des Ammonshorns (v. Kölliker), die tiefen Lagen in das übrigens sehr spärliche Stratum oriens fort. Die äusseren Zellschichten der benachbarten Rinde (II—IV) aber machen die Ammonseinrollung beim Affen, Halbaffen und Frettchen nur ein Stück weit mit, um alsdann zugespitzt aufzuhören. Die Strecke, über welche sie die tiefen Schichten bei der Einrollung begleiten, ist in den distalen Teilen des Lobus pyriformis immer grösser als in den oraleren Teilen; auf dem Frontalschnitt zieht sich der durch die äusseren Schichten gebildete „Umschlagshaken" (die Superpositio lateralis des Palaeocortex über den Archicortex bei Ariëns Kappers[2]) je weiter nach vorn, um so mehr medialwärts zurück, und schliesslich enden die äusseren Schichten an oder dicht ventral unter der Einstülpungsstelle des Lobus pyriformis in den ventralen Schenkel des Ammonshorns (vergl. Fig. 6 und 7 vom Frettchen, Fig. 22 von Lemur, Fig. 25 und 26 vom Affen). Der Umschlagshaken stellt eine, wenigstens innerhalb des Lobus pyriformis höchst auffällige Modifikation der äusseren resp. der mittleren Zellschichten dar; sie sind zu einem Streifen kleiner, nicht wesentlich voneinander differierender Zellen umgewandelt, bei welchen eine Zerlegung in Schichten unmöglich ist (s. oben „medialer Teil" des Lobus pyriformis). Beim Frettchen konnte ich die genau entsprechende Bildung eines solchen Umschlagshakens auch für den Teil des Ammonshorns nachweisen, welcher bereits im Gebiet der Rinde

[1] Anm. bei der Korrektur: Wie ich sehe, vertritt auch Brodmann diesen Standpunkt. Leider ist mir sein Buch: Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde, Leipzig, 1909, erst nach Fertigstellung dieser Arbeit bekannt geworden.

[2] Folia neuro-biologica, I, 1908. Anat. Anz., XXXIII, 1908.

der medialen Palliumwand liegt, den Bogenteil der Ammonswindung (vergl. p. 386 ff. und die Fig. 9 und 10); ob auch hier die Zellen der äusseren Rindenschichten zu entsprechenden kleinzelligen Elementen reduziert sind, vermag ich auf den Frontalschnitten nicht sicher zu entscheiden. Ich machte schon (p. 389 Anmerkung) darauf aufmerksam, dass beim Igel und, wie ich hinzufügen möchte, auch bei der Maus sich an der Einrollungsstelle der Rinde in den dorsalen Schenkel der Ammonswindung ein kleinzelliger Komplex findet, welcher das Analogon zu dem Umschlagshaken der höheren Säuger darstellen dürfte.

Die Gegend, in welcher der kleinzellige Umschlagshaken oder — als ganzes betrachtet — die oral zugespitzt endigende Umschlagsplatte sich in das Ammonshorn hinein verfolgen lässt, ist nichts anderes, als die Regio präsubicularis der Autoren.

Auf diese Gegend folgt in transversaler Richtung, in das Ammonshorn hinein, das Subiculum, in dessen breiter Zonalschicht ich die von Cajal für den Menschen beschriebenen (l. c. p. 38 und Fig. 13) Inseln kleiner Zellen, auch beim Affen, nicht nachweisen konnte; übrigens fand auch Cajal diese Inseln bei niederen Säugern nicht; mein Befund in dieser Gegend deckt sich durchweg mit seinen p. 45 bezüglich dieser Tiere gemachten Angaben. Es ist nach meiner Auffassung das Übergangsgebiet, in welchem sich die Zellen der tiefen Schichten der sich einrollenden Rinde zu denen der eingerollten Rinde, d. h. zu den typischen Ammonszellen transformieren.

Über die Faserung des präsubikulären Gebietes siehe oben „mediale Region des Lobus pyriformis". Hier mag nur nochmals erwähnt werden, dass das Stratum zonale des Ammonshorns beim Frettchen wenigstens eine Strecke weit aus einer tiefen und oberflächlichen Lage besteht, welche beide den Hauptteil ihrer Fasern aus den perforierenden Fasern beziehen; daneben dürfte die tiefere Schicht einen Faseranteil aus dem tiefen Faserstreifen der Regio intermedia, die oberflächliche einen erheblichen Anteil aus der starken Tangentialfaserung des präsubikulären Gebietes erhalten.

Infolge der Uncusbildung entstehen am oralen Ende des ventralen Schenkels des Ammonshorns sehr eigenartige Frontalschnittsbilder beim Affen und Halbaffen (vergl. p. 456 und 440 f.). Auch beim Frettchen besteht bereits ein Uncus. Derselbe liegt

beim Frettchen und beim Halbaffen medial vom vorderen Ende des Ammonshorns, beim Affen infolge der Drehung der Hemisphäre um eine sagittale Achse dorso-medial, fast dorsal (vergl. Fig. 5, 22 und 25).

III. Dass der Tractus olfactorius sein Hauptausstrahlungsgebiet in den oralen Teilen des Lobus pyriformis, in erster Linie in der durch den kontinuierlichen dichten Zellenkranz der zweiten Schicht ausgezeichneten vorderen olfaktiven Region hat, darauf wurde schon oben hingewiesen. Die Regio retroolfactiva kann meines Erachtens als direkte Endigungsstätte seiner Fasern nicht in Betracht kommen. — Ferner kann ich nur bestätigen, dass er in oralen Ebenen auch Fasern medialwärts schickt, schon in der Höhe des „Kerns des sagittalen Längsbündels der Stria terminalis" (Kaninchen, Frettchen, nach Ganser auch Talpa, während ich für den Igel diese Verbindung nicht auffinden konnte), und noch weiter oral in das Tuberculum olfactorium hinein, wenn auch nur eine kurze Strecke weit (Igel, Affe). Für den Affen konnte ich ferner die von Kölliker für den Menschen (l. c. p. 727 und Fig. 771) beschriebene Verbindung mit der Capsula externa auffinden; dagegen blieb die Identität eines von der vorderen Kommissur herkommenden, nur streckenweise getroffenen Bündels mit dem an derselben Stelle von Kölliker beschriebenen Kommissurenbündel zweifelhaft. — Sehr bemerkenswert scheint mir endlich eine Lageverschiebung des Tractus olfactorius, die beim Halbaffen und Affen eintritt. Bei Igel, Kaninchen, Frettchen verläuft er innerhalb des Lobus pyriformis immer an der Grenze der Mandelkerngegend (resp. soweit er dieselbe etwa distalwärts überragt) der Regio intermedia gegen die olfaktive Region. Die ihn aufnehmende Fissura rhinalis medialis bildet die allerdings nicht unmittelbare Fortsetzung der Furche δ, welche als ungefähre Grenze des olfaktiven und intermediären Bezirks angesehen werden darf (Fig. 17—19 und I. Teil 10—12, Taf. XXXIX, vergl. auch Kölliker l. c. p. 721; die Figuren, auf welche er verweist, stammen durchweg von Kaninchenpräparaten [1]). Beim Halbaffen und Affen verläuft der Tractus vielmehr jenseits des Mandelkerns bezw. des intermediären Gebietes, direkt im Sulcus hemisphäricus (Fig. 24). Auch hierfür

[1]) Die Zahlen 717—719 sind offenbar irrig; es soll heissen 715—717. Die Fig. 746 fehlt.

gibt Kölliker (l. c. p. 728) einen Beleg durch Hinweis auf Fig. 596 (p. 434), welche sich nun aber auch auf den Menschen bezieht!

IV. Der Mandelkern. Für den Mandelkern der Primaten (Affe) akzeptiere ich im wesentlichen bezüglich der groben Verhältnisse die Darstellung Köllikers, welche ich schon in der Einleitung des ersten Teils wiedergab: es ist in der Tat eine „dicke graue Masse unterhalb des vorderen Teils des Linsenkerns, welche die Spitze des Unterhorns nach vorn begrenzt und als grosser, vor der Spitze des Ammonshorns gelegener Wulst in das Unterhorn vorspringt. An drei Seiten, medial, ventral, lateral wird die graue Substanz dieser Anschwellung von weisser Substanz umgeben und hängt nur an der dorsalen, medialen Seite mit der Rinde der Spitze des Unterlappens zusammen.“

Die mikroskopische Untersuchung der Zellpräparate erweist nun aber, dass dieses Gebilde keineswegs homogen gebaut ist, dass es vielmehr aus mehreren sich durch Grösse, Gestalt, Färbbarkeit und Lagerung der Zellelemente scharf gegeneinander abhebenden Teilen besteht. Ich unterscheide am Mandelkern zunächst drei, eine kompakte Kernmasse, den Hauptkomplex des Mandelkerns, bildende Unterkerne (Fig. 27, auf welcher er annähernd seine grösste Ausdehnung erreicht hat):

1. den lateralen mittelgrosszelligen Kern (M)[1],

2. den zentralen grosszelligen Kern (T'),

3. den medialen mittelgrosszelligen Kern (T). Vielleicht könnten gerade in diesem Kerne noch weitergehende Differenzierungen vorgenommen werden; doch sind die Abgrenzungen so unscharf, dass ich darauf verzichte. Der Kern T geht in der Basis des ganzen Kerngebietes allmählich und ohne scharfe Sonderung in den Kern M über. Beide zusammen umfassen also gewissermassen den zentralen, grosszelligen Kern im Bogen von unten her. Medialwärts an T schliesst sich

4. der Rindenanteil des Mandelkerns an, die Rinde B, welche eng mit den Teilen ad 1—3 verschmolzen ist und meines Erachtens unbedingt dazu gerechnet werden muss. — Aus Gründen der phylogenetischen Entwicklung und wegen einer vielleicht vorhandenen funktionellen Verwandtschaft kann man

[1]) Er ist, wie ich vermute, identisch mit dem Corpus poststriatum von Ziehen bei Didelphys, l. c. Teil I, p. 575.

5. auch den kleinzelligen medialen sublentikulären Kern (D) zum Mandelkern rechnen, obwohl er, wie Fig. 27 zeigt, wenigstens beim Affen und in dieser Höhe nicht in unmittelbarstem Zusammenhang mit dem übrigen Zellkomplex steht. Vielleicht kommt

6. endlich auch noch ein lateraler accessorischer Kern hinzu, welcher erst in oraleren Ebenen erscheint und auf Fig. 27 nicht sichtbar ist.

Schliesslich könnte man auch daran denken, den beim Affen überhaupt nicht aufgefundenen, aber bei allen andern Tieren scharf markierten „Kern des sagittalen Längsbündels des Stria" (D') als einen oralen abgesprengten Teil des Mandelkerns aufzufassen; doch steht dieser Kern in gar keinem räumlichen Konnex mehr mit dem letzteren und wird daher besser als besonderes Gebilde angesehen. Ebenso möchte ich auch die lateralen sublentikulären Kerngruppen (E) einstweilen nicht zum Mandelkern rechnen, aus Gründen, welche weiter noch zu erörtern sind.

Wenn ich nun die Frage des Verhaltens aller dieser Gruppen bei den untersuchten niederen Säugern aufwerfe, so bedarf es eigentlich nur des Hinweises auf die entsprechenden Abbildungen, um die weitgehende Analogie, ja vielfach die vollkommene prinzipielle Übereinstimmung der Befunde sofort in die Augen fallen zu lassen. Nur den lateralen accessorischen Kern (6), dessen Bedeutung und Zugehörigkeit zum Mandelkern übrigens auch beim Affen äusserst zweifelhaft ist (vergl. p. 462 und 475, X), habe ich bei keinem der niederen Säuger feststellen können. Alle anderen Gruppen finden sich wieder. Die weitgehendste Ähnlichkeit zeigt der Mandelkern des Halbaffen.

1. Bezüglich der ad 1—3 erwähnten Gruppen (T + T' + M), den Mandelkernhauptkomplex, habe ich für den Halbaffen tatsächlich nur auf Fig. 23 zu verweisen. Beim Frettchen ist M und T wiederum ohne weiteres zu identifizieren (Fig. 14), T' zeichnet sich nicht so scharf ab, markiert sich aber doch in absolut überzeugender Weise durch die Grösse und Tinktion der Zellen im dorsalen Gebiet von T als ein besonderer Komplex. — Nicht ganz so augenfällig ist die Analogie mit den entsprechenden Zellgruppen bei der Maus und beim Igel. Immerhin kann m. E. kein Zweifel sein, dass die dort mit T und M bezeichneten Gebilde tatsächlich den beiden mittelgrosszelligen Kernen entsprechen;

die Identität der Lage des Kerns, das Anschwellen und Abschwellen bei der Verfolgung der Frontalserie, auch die Differenzen der Zellelemente und vor allem der völlig übereinstimmende Verlauf der Faserung (s. u.) beseitigen alle etwaigen Bedenken (vergl. Fig. 3 und 4, Taf. XXXVII und 16–19, Taf. XL, I. Teil). Auch T′ ist bei beiden Tieren vorhanden, wenn auch nicht so scharf abgegrenzt, wie beim Affen und Halbaffen. Ich erwähnte aber p. 601 und 623 Teil I im dorsalen Teil von T grosse, „ausserordentlich mächtige" Zellexemplare, entlang der Ventrikelwand des Igels, und p. 664 die Durchdringung des Haufens T bei der Maus durch sehr grosse, dicke, plumpe, tiefblau gefärbte, meist dreieckige Zellen in den oraleren Teilen der Zellgruppe.

So kann meines Erachtens jetzt mit voller Sicherheit gesagt werden, was ich schon im ersten Teil als wahrscheinlich andeutete, dass Ganser (I. Teil, p. 576) mit seiner Auffassung über den Mandelkern des Maulwurfs Recht hat: in der Tat entsprechen diese bei den niederen Säugern nicht so scharf gegen das Striatum abgeschiedenen Gebiete (T, T′, M) dem Mandelkern resp. dem wesentlichsten Teil des Mandelkerns der Primaten, und gehören nicht zum Striatum, wie Kölliker, R. y Cajal[1]) mehr oder weniger ausgesprochen annehmen.

Recht auffällig ist die Verschiedenheit der Lage der besprochenen drei Gruppen, welche überall zusammen ein kompaktes Ganzes, die Hauptmasse des Mandelkerns, bilden, in ihrem Verhältnis zum Ventrikelunterhorn. Die Zellmassen liegen bei Igel, Maus und auch beim Frettchen, welches ja schon ein erheblich unter den Stammteil der Hemisphäre von hinten nach vorn hinuntergeschobenes Unterhorn besitzt (s. oben p. 495) mit ihren distalen Teilen ventral und lateral vom Ventrikel, und bilden nur mit ihren proximalen Teilen, von ventral nach dorsal sich vergrössernd, die vordere Wand des Unterhorns. Beim Halbaffen und Affen liegen sie durchaus in der vorderen Unterhornwand und breiten sich, entsprechend der Krümmung des Unterhorns von dorsal nach ventral aus. Die Spitze des Unterhorns erscheint daher bei den erstgenannten Tieren dorsal vom Mandelkern (s. Fig. 14), beim Halbaffen und Affen ventral davon (Fig. 23 und 24). Die Verlagerung dürfte sich durch die eine der beiden

[1]) Siehe die Zitate Teil I, p. 578.

Krümmungen erklären, welche der basale Teil der Hemisphäre durch die Massenzunahme des Palliums der höheren Säuger in immer stärkerem Maße erleidet, und zwar — im wesentlichen — durch die Krümmung um eine transversale Achse herum, wodurch die Zellgruppen des Mandelkerns nach vorn und nach dorsal gewissermassen zusammengeschoben werden könnten. Die andere Krümmung, deren ich bereits oben gedachte, die um eine sagittale Achse herum, bewirkt dann nicht nur die Verschiebung des Lobus pyriformis und seiner Rinde, wie sie sich bei einem Vergleich der Fig. 23 und 27 präsentiert, sondern sie bewirkt wohl auch in bezug auf den Mandelkern eine Gestaltsveränderung: Bei allen untersuchten niederen Säugern umgibt der Komplex das Striatum von unten her wie eine Schale, die Konkavität ist stets dorsal oder dorso-medialwärts gerichtet; bei der Maus, beim Kaninchen, beim Frettchen schien der mittelgrosszellige Kern in gewissen Frontalhöhen einen länglichen Fortsatz latero-dorsalwärts zu schicken, welcher das Putamen gewissermassen umhüllte; bei Lemur verglich ich die Gestalt des Komplexes mit einer Wiege, welche nach oben offen ist, beim Affen dagegen bekommt er eine wirkliche Kugelgestalt (im Frontalschnitt), er sieht aus (Fig. 27), als ob er durch die von lateral und dorsal einwirkende Kraft zusammengepresst wäre. — Danach scheint die ersterwähnte Krümmung früher einzutreten, die sie hervorrufende Kraft früher einzuwirken.

Die Gestalt des Komplexes der drei Kerne lässt sich aus Frontalschnitten, die mir allein zur Verfügung stehen, schwer ableiten, und ich möchte mit genaueren Angaben darüber, besonders für die niederen der untersuchten Tiere zurückhaltend sein. Bei allen endet der Komplex offenbar distal mit einer Art Zuspitzung, dann tritt mehr oder weniger schnell eine Anschwellung ad maximum ein und nach vorn zu vermindert sich der Umfang wieder ziemlich rapide. Beim Affen gewinne ich dabei den Eindruck, dass die Gesamtgestalt etwa die einer dicken Bikonvexlinse ist; doch fehlen die Nachuntersuchungen an fortlaufenden sagittalen und horizontalen Serien.

Betreffs der Grösse des Komplexes kann ich folgende ungefähren Angaben machen, wegen weiterer Details auf die einzelnen Abschnitte verweisend. Die sagittale Länge beträgt beim Macacus ca. 4 mm, die grösste Höhe 6 mm, die grösste Breite 7 mm.

Bei Lemur sind die entsprechenden Zahlen: $3^1/_3$—$3^1/_2$ mm (Länge) $4^1/_2$ mm (Höhe) 6 mm (Breite). Beim Frettchen beträgt die sagittale Länge nur ca. $1^1/_2$ mm, die Breite 3,2 mm, die Höhe 2,5 mm; bei der Maus berechne ich die Länge auf ca. $1^1/_2$—$1^3/_4$ mm, die anderen Maße lassen sich kaum zum Vergleich heranziehen, weil M hier dem Kern T viel mehr dorsal aufgesetzt, als lateral angelagert ist; das Gleiche gilt vom Igel, bei welchem der Komplex eine Länge von $3^1/_2$ mm hat.

Was die Entstehungsweise des Komplexes anbetrifft, so glaubte ich bei der Maus (I. Teil p. 661) ziemlich überzeugend nachweisen zu können, dass der mediale mittelgrosszellige Kern (T) als eine sich abschnürende Einsenkung der oberflächlichen Zellschicht der Pars intermedia des Lobus pyriformis anzusehen ist. Ist das richtig, so liegt natürlich die Versuchung nahe, den ganzen Komplex sich in dieser Weise entstanden zu denken: speziell bei dem grosszelligen Kern möchte man an die Zellen der zweiten Schicht des Lobus pyriformis — oder auch der der Lamina ganglionaris? — denken. Doch wären das Spekulationen. Ich kann für diese Auffassung, wonach der Komplex eine Einsenkung resp. Abschnürung der Rinde darstellt, aber vielleicht noch ein Moment anführen. In der Umgebung des Komplexes finden sich bei allen untersuchten Tieren, am spärlichsten beim Affen, mehr oder weniger reichliche Ansammlungen von ganz kleinen körnerartigen Elementen (K), die ich als Gliakerne auffasste. Sie treten bald als Streifen, bald als kleinere Häufchen, bald aber auch als grosse Plaques auf, und bilden in ihrer Totalität eine allerdings vielfach unterbrochene, den Kernkomplex gewissermassen einhüllende Schale; nur gegen die Rinde B hin (s. unten) finden sie sich nie, da ja mit diesem „Rindenanteil" der Konnex überall erhalten bleibt. Am relativ konstantesten sehe ich die Streifen zwischen dem Komplex und der Basis des Striatums resp. der Regio sublenticularis, aber grössere in der Ebene des Schnittes gelegene Haufen zeigen, dass auch die vordere (Frettchen) und die hintere Fläche (Lemur) von der Hülle umgeben ist (vergl. Fig. 3, 4, 6, 19 des ersten Teils auf den Tafeln, ferner Fig. 14, 15, 23, 27). Die Gruppen erleichtern erheblich die Abgrenzung des Gebildes (T + T' + M), namentlich gegen Linsenkern und die Zellgruppen der Regio sublenticularis. Es würde eine solche Gliaanhäufung in der Umgebung des Mandelkern-

hauptkomplexes, wenn man ihn als eine Einstülpung der Rinde des Lobus pyriformis auffasst, durchaus den Anschauungen Weigerts über „Kielstreifenbildungen" der Glia etc. entsprechen.

Die Anschauung Mondinos[1]), der den Mandelkernhauptkomplex in drei durch die beiden von ihm erwähnten und beim Affen tatsächlich vorhandenen Markblätter (s. unten) getrennte Rindenfalten zerlegen will, deren äussere sich in das Claustrum fortsetzen soll, kann ich nicht teilen; der histologische Bau der drei Kerne, welche die Rindenfalten darstellen würden (vgl. Fig. 27), ist ein äusserst verschiedener und andererseits in sich fast homogener, so dass die Provenienz jedes dieser Kerne aus der ganzen Rinde sehr unwahrscheinlich ist; bei den niederen Säugern aber lässt die Lagerung der Kerne zueinander an eine solche Genese schon gar nicht mehr denken, und endlich habe ich den Übergang der „äusseren Rindenfalte" in das Claustrum in der ganzen Reihe nicht gefunden. Ich lege vielmehr Wert auf die Feststellung, dass ein solcher Übergang tatsächlich nirgends existiert. Dass ich auch die weitere Annahme Mondinos, dass der Mandelkern in den Schweif des Nucleus caudatus übergehe, und dass die Fasern der Stria cornea nicht in dem Mandelkern endigten, für irrig halte, mag gleich an dieser Stelle erwähnt werden.

Das histologische Verhalten der einzelnen, die drei Kerne des Komplexes zusammensetzenden Zellelemente schliesslich muss ich kurz abtun, indem ich auf die einzelnen Abschnitte verweise: die phylogenetisch fortschreitende Tendenz der Gehirnzellen, sich aus mehr rundlichen, blasenförmigen, den Embryonalzellen ähnlichen Formen (dem Typus r im ersten Teil) zu immer schärfer polardifferenzierten Formen (Typus p) umzugestalten, macht sich auch in dem in Frage stehenden Gebiet bemerkbar und erschwert den Vergleich der Zellformen bei den einzelnen Ordnungen. Ganz allgemein kann man sagen, dass die Zellen des grosszelligen Kerns nicht nur auffallend grosse, sondern auch stark leuchtend gefärbte schon bei den niedereren Tieren vorwiegend, bei den höheren ausschliesslich polardifferenzierte, eckige Gebilde sind. Auch die Zellen des medialen mittelgrosszelligen Kerns T sind meist ziemlich gross und lebhaft gefärbt, während die des lateralen, mittelgrosszelligen Kerns M ausgesprochen kleiner und blasser erscheinen. Immerhin stechen sie doch noch

[1]) Siehe I. Teil, p. 575.

deutlich gegen die noch kleineren und blasseren, bei den höheren Tieren stets eckigen Striatumzellen ab. Dass die Zellen in T recht verschiedenes Aussehen haben, ohne dass man doch distinkte Untergruppen sicher unterscheiden könnte, wurde schon gesagt.

2. Der Rindenanteil des Mandelkerns, durchgehend mit B bezeichnet, deckt den unter 1 besprochenen Komplex von medial resp. ventro-medial her. (Vergl. im I. Teil die Tafelfiguren 2, 3, 4 und 15—18, ferner in diesem Teil Fig. 13, 14, 23, 27.) Er steht bei allen Tieren in Berührung mit dem lateral anstossenden medialen mittelgrosszelligen Kern T, in dessen ventralen Teil er ohne scharfe Grenze übergeht, während er im dorsalen Gebiet beider Zellgruppen überall von T durch einen zellfreien, meist kommaförmigen Raum getrennt ist, wenigstens in den distaleren Teilen, in den Höhen, in welchen, wie vorweg bemerkt werden mag, die Stria terminalis sich in das Gebiet des Mandelkerns ergiesst. Er überragt bei allen Tieren den Hauptkomplex nach hinten, während oral die ihn kennzeichnende Formation in früheren Ebenen aufhört, als jener. Der Rindenanteil legt sich also dem „Komplex" von medial und hinten an. Wegen des histologischen Verhaltens dieser Formation muss ich aus den eben erwähnten Gründen auf die einzelnen Abschnitte verweisen. Ich denke mir diesen Rindenanteil des Mandelkerns aus zwei in transversaler Richtung aufeinander folgenden Teilen bestehend. Der eine Teil, der laterale, B, schien sich mir aus der intermediären Rinde des Lobus pyriformis unter Umwandlung der Lagerung und wohl auch der Form seiner Zellen zu entwickeln; er bildet gewissermassen die Wurzel des Rindenanteils. Der mediale Teil B' aber entsteht in folgender Weise: da, wo die Rinde des Lobus pyriformis sich in das Ammonshorn einrollt und wo, wie oben ausgeführt, die äusseren Schichten des ersteren diese Einrollung entweder (distal) nur eine Strecke weit oder (oral) garnicht mitmachen, bildet das Ammonshorn die Brücke von dem medialen Ende dieser Schichten zu „der Schnürfurche, durch welche sich die Hemisphären gegen das übrige Vorderhirn absetzen" (Ziehen),[1]) zum Sulcus hemisphäricus (Ziehen) oder der Stielfurche (His). Da, wo

[1]) Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere, Bd. II; Die Entwicklung des Zentralnervensystems der Säugetiere, p. 280.

nun die Ammonseinstülpung oralwärts aufhört, zieht sich die Rinde als „terminaler Teil der Rinde des Lobus pyriformis", wie ich vorschlug, in den Sulcus hemisphäricus hinein, und diese terminale Rinde bildet den medialen Teil des Rindenanteils des Mandelkerns, B'. Wie mir scheint, nimmt in der Tierreihe die Bedeutung und Mächtigkeit des ersten lateralen aus der Pars intermedia entstandenen Teils für den Rindenanteil mehr und mehr ab, die des zweiten Teils, die „terminale Rinde" mehr und mehr zu, bis schliesslich beim Affen nur noch oder fast nur noch die zweite Komponente in Frage kommt.

Die Ausdehnung des Rindenanteils ist, namentlich in die Tiefe, eine recht wechselnde. Ich finde ihn stark entwickelt beim Igel und bei der Maus, viel schwächer beim Frettchen, etwas ausgedehnter bei Lemur, und beim Affen konstatierte ich eine überraschend starke Entwicklung, wenigstens in der Tiefe; in den vorderen Teilen des Mandelkerns scheint allerdings eine wesentliche Verflachung einzutreten. — Wie ich glaube, ist ein von Honegger[1]) beschriebenes Ganglion bei den Huftieren mit dem Rindenanteil identisch.

3. In der Regio sublenticularis bilden sich unmittelbar, nachdem das Unterhorn des Ventrikels sich geschlossen und der ventrale oder kortikale Schenkel der Stria sich basalwärts ergossen hat, konstant bei allen Tieren, die ich untersuchte, mehrere Zellgruppen, eine mittelgrosszellige laterale (E) und eine kleinzellige mediale (D). Von dieser Stelle aus breitet sich die letztere Gruppe ventralwärts in das Gebiet des Lobus pyriformis aus, den Rindenanteil (B) gewissermassen vor sich her drängend und ihn teilweise ersetzend. Auch diese Gruppe dürfte als der medialste modifizierte Teil der terminalen Rinde in den vor dem Gebiet des Rindenanteils gelegenen Frontalebenen aufzufassen sein. Der Bau der Gruppe ist stets sehr einfach, sie ist durchweg aus kleinen, bei den niederen Säugern rundlichen, bei den höheren meist pyramidenförmigen Zellen zusammengesetzt. Beim Igel bildet sie auf der Höhe ihrer Ausbildung eine ungefähr dreieckige Masse in der ventro-medialen Spitze des Frontalschnitts der Hemisphäre (Fig. 4, Taf. XXXVII, Teil I), ganz ähnlich liegt sie beim Kaninchen, nach den Abbildungen Köllikers, auf dessen

---

[1]) I. Teil, p. 577.

Fig. 716 und 717 (II. Aufl.) sie dem mit NA beichneten Gebiet entspricht. Gerade diese Figuren sowie die von der Maus (Fig. 18, Taf. XL, Teil I), wo sie den übrigen Teilen des Mandelkerns dorso-medial als eine ziemlich kompakte Zellmasse anliegt, veranlassen mich zusammen mit der Tatsache, dass auch sie zum Ausbreitungsgebiet der Stria terminalis gehört, sie zum Mandelkern der Primaten zu rechnen, obwohl nun gerade bei den höheren Säugern die Gruppe ein mehr streifenförmiges Aussehen bekommt und sich dem „Komplex“ nicht so nahe anlagert. Auch darin besteht zwischen den letzteren und den niederen Säugern ein Unterschied, dass bei diesen die Kerne des Komplexes, T und M, weiter distal reichen, als der kleinzellige mediale sublentikuläre Kern, bei jenen das umgekehrte Verhältnis besteht; als ob bei der erwähnten oralen Verschiebung des Komplexes diese dicht am Stamme und zum Teil noch im Stamme selbst gelegene Gruppe die Verschiebung nicht mit machte, sondern an Ort und Stelle bliebe. Dagegen gewinnt man den Eindruck, dass bei der Verschiebung des basalen Teils der Hemisphäre um die sagittale Achse (s. oben) gerade die Gruppe bei den höheren Säugern medialwärts verschoben würde, so dass sie in Form jenes Streifens sich um den Sulcus hemisphäricus herumlagert und selbst noch eine kleine Strecke weit an der Basis des Stammes hinzieht. (Vergl. betreffs der Gruppe D die Fig. 14, 23, 26, 27.)

Oralwärts vom Mandelkernhauptkomplex verliert sich auch die besprochene Gruppe, und, da auch der Rindenanteil hier mehr und mehr verschwindet, auch die laterale mittelgrosszellige sublentikuläre Gruppe E (s. unten) sich nicht mehr deutlich markiert, kommen wir hier in ein Gebiet von mässig zahlreichen, ohne Ordnung und Gruppenbildung durcheinander gewürfelten Zellen, welches sich gegen die Umgebung, speziell auch gegen das dorsal anstossende Striatum schwer abgrenzbar erwies. Ich nannte es den „basalen Spitzenkern“. Wenn ich beim Igel dabei auch mehr an die medio-ventrale „Spitze“ der Hemisphäre im Frontalschnitt dachte, so trifft die Bezeichnung für die höheren Säuger doch auch in dem Sinne zu, dass unter dieser Spitze der oralwärts sehende Pol des makroskopischen Lobus pyriformis verstanden werden könnte. Die Bezeichnung als „Kern“ verdient diese ungeordnete Zellmasse allerdings nicht. In diesem Gebiet, beim Halbaffen weit hinaufgeschoben, dicht über den Sulcus

hemisphäricus und noch innerhalb des S-förmigen Streifens D, liegt aber schliesslich noch eine kleine, aber stark hervortretende Zellanhäufung, D′, welche ich beim Igel als End- oder Ursprungsstätte eines zur Stria terminalis ziehenden Bündels, als Kern des sagittalen Längsbündels der Stria rekognoszierte (Fig. 6, Taf. XXXVIII, Teil I). Auch bei der Maus (ebenda Fig. 20, Taf. XL) und beim Frettchen (Fig. 16), fand ich die Gruppe an fast genau derselben Stelle, beim Halbaffen, wie gesagt, etwas medialwärts gegen die Stammbasis verschoben; nur beim Affen konnte ich nichts davon entdecken. Sie ist wahrscheinlich identisch mit dem Tractus olfactorius-Kern von Ganser und in der Tat konnte ich für Kaninchen und Frettchen Faserzüge aus dem Tractus olfactorius zu dem Kern nachweisen, wie Ganser für Talpa, während mir das beim Igel allerdings nicht gelang. Das erwähnte Zuzugs- oder Abflussbündel aus der oder in die Stria hat auch schon Honegger für niedere Säuger gesehen. Aus dem Kern entwickelt sich noch ein dritter Faserzug, welcher medialwärts nach der Basis des Stammes und ihr entlang zieht.

Schliesslich noch einige Worte über die Faserung innerhalb des eigentlichen Mandelkerngebietes und den Verlauf dieser Fasern. Bei allen untersuchten Tieren umgibt sich der Mandelkernhauptkomplex mit einer mehr oder minder starken Faserkapsel, welche ihn von allen Seiten einhüllt, bis auf die an der medialen Seite gelegene Übergangsgegend zum Rindenanteil (Igel, Kaninchen, Frettchen, Affe). Aus der Faserkapsel dringen zahlreiche Fasern in den Komplex ein, bei weitem am reichlichsten in den grosszelligen Kern; hier sind sie vielfach zu Bündelchen gesammelt, welche durch den Frontalschnitt schräg getroffen werden und dadurch dem grosszelligen Kern bei allen untersuchten Tieren ein dem Fell des Hermelins vergleichbares Aussehen geben. Der mediale mittelgrosszellige Kern ist viel faserärmer, der laterale überall fast faserfrei. Innerhalb des Hauptkomplexes und zwar in der Umgebung des grosszelligen Kerns sammeln sich die Fasern zu kompakten längsgetroffenen Bündeln, so dass beim Affen der Komplex durch die beiden bereits erwähnten schräg vertikal in der Schnittebene verlaufenden Marklamellen schon makroskopisch in seine drei Unterabteilungen zerlegt ist (vergl. zu dem allen die Fig. 8—11, Teil I, auf den Tafeln, ferner Fig. 17, 18 und 28).

Ein starker Faserzug, welcher ebenfalls schräg vertikal verläuft, schiebt sich in den distaleren Teilen des Mandelkerns von oben her zwischen den Hauptkomplex und den Rindenanteil in einen im Zellpräparat kommaförmigen Molekularraum hinein; er gibt Fasern nach beiden Seiten hin ab. Im Rindenanteil sieht man ebenfalls bei allen Tieren eine mehr oder weniger stark hervortretende Fasernetzbildung, die aber stets viel schwächer ist, als im grosszelligen Kern. Im medialen kleinzelligen Kern (D) des Igels breiten sich von dorsal her aus der Stria terminalis eintretende Fasern fächerförmig aus, die medialsten sind zu einem schmalen Bündelchen gesammelt (Fig. 10, Taf. XXXIX, I. Teil), in ähnlicher Weise beim Kaninchen und — nach Cajal — bei der Maus („Tangentialbündel der Amygdala"). Sehr spärlich finde ich die Fasern zu dem kleinzelligen Kern des Frettchens, auch beim Halbaffen und Affen sind sie nicht sehr auffällig; bei letzterem zieht ein Bündel zwischen ihm und dem Rindenanteil hindurch zur Tangentialfaserung des letzteren.

Was die Herkunft aller dieser Fasern betrifft, so stammen die Faserkapsel des Hauptkomplexes und die ihn durchziehenden Fasern einerseits aus dem Mark des Lobus pyriformis, und es kann kein Zweifel sein, dass es die Radiärfaserung dieses Lappens resp. ein Teil dieser Radiärfaserung ist, welche das Material für die zuführenden Fasern liefert. Auf der anderen Seite treten Fasern aus dem Komplex: 1. in die Stria terminalis, zum Teil handelt es sich dabei um ein ununterbrochenes Hindurchtreten jener zuführenden Fasern, zum Teil aber erleiden dieselben gewiss in den Zellen der Kerne, namentlich des grosszelligen Kerns eine Unterbrechung, und Bahnen neuer Ordnung gehen von ihnen aus. Ebenfalls zur Stria gehen die Fasern aus dem kleinzelligen medialen Kern und aus dem Rindenanteil; da beide ja als modifizierte Rinde anzusehen sind, sind diese Fasern mit denen gleichgeordnet, welche aus der Regio olfactiva direkt durch den Komplex hindurch oder um ihn herum zur Stria ziehen. — Aus dem Komplex ziehen ferner Fasern 2. zu den noch zu erwähnenden Zellgruppen der Regio sublenticularis und 3. zum Putamen. Ob damit die Abflusswege aus dem Mandelkern erschöpft sind, ist fraglich.

Nach den positiven Ergebnissen aber halte ich den Mandelkern zum Teil (Rindenanteil und kleinzelliger Kern) für den

Ursprungsort direkter Rindenfasern zur Stria, zum Teil aber für eine Durchgangsstätte und Unterbrechungsstation von Fasern, welche aus der Regio olfactiva zur Stria terminalis ziehen. (Vergl. Ariëns Kappers l. c. p. 276.)

V. Die Stria terminalis hat bei allen untersuchten Tieren denselben typischen Verlauf, wie er von Kölliker[1]) für Kaninchen und Mensch, von Cajal[2]) für die Maus beschrieben ist. Überall verläuft der dorsale Schenkel im Sulcus strio-thalamicus nach hinten, um sich an der hinteren Grenze der Verwachsungsstelle von Stamm und Hemisphäre, um den in die letztere eintretenden Pedunculus herum als Bogenteil ventral zu wenden. Bei den Tieren, welche ein unter den Stammteil hinuntergeschobenes Ventrikelunterhorn nicht oder kaum besitzen (Igel, Maus, Kaninchen), strömen die Fasern der Stria aus dem Bogenteil direkt oder fast direkt an ihren Bestimmungsort (die Mandelkerngegend). Wo hingegen ein solches Unterhorn existiert (Frettchen, Halbaffe, Affe) biegt die Stria, dorsal von ihm, als ventraler Schenkel oralwärts um und tritt erst vor der vorderen Spitze des Unterhorns ventralwärts in jene Gegend ein. — Ich kann für alle jene Tiere bestätigen, dass das geschlossene Striabündel viel graue bei Palfärbung ungefärbt bleibende Masse mit sich führt; beim Igel sprach ich kleine strichförmige Zellen, welche speziell im Bogenteil die Striafasern begleiteten, als einen „Begleitkern der Stria“ (Ziehen) an. — Die Fasern der Stria sind immer sehr fein und schwach gefärbt. Doch sieht man in dem meist halbmondförmigen Querschnitt des dorsalen und, wo er vorhanden, auch des ventralen Striaschenkels auch Bündel stärker gefärbter Fasern, welche bald (Affe) nur kurze, bald (Frettchen) über längere Strecken, beim Kaninchen fast im ganzen Verlauf der Stria, durch den Bogenteil hindurch, zu verfolgen sind. Aus dem Ensemble dieser Beobachtungen möchte ich schliessen, dass es das sagittale Längsbündel der Stria ist (s. unten), welches sich als geschlossenes stark gefärbtes Bündelchen durch die ganze Stria terminalis zieht, um schliesslich oral von dem dorsalen Schenkel aus, in welchen es dicht an den Thalamus gelagert verläuft, in letzterem zu endigen (Frettchen). Ein zweites

[1]) l. c. p. 624 und 625.

[2]) l. c. p. 88.

im ventralen Schenkel dicht lateral vom Tractus opticus eine Strecke weit zu verfolgendes Bündelchen schwarzer Fasern scheint eine Fortsetzung des „Tangentialbündels der Stria" (Cajal) aus dem medialen kleinzelligen Kern zu sein (Frettchen).

Über die hintere (Kölliker) oder besser kortikale Endigung der Stria, welche jedenfalls im wesentlichen den Ursprung des Bündels darstellt, kann ich fast ganz in Übereinstimmung mit Kölliker folgendes sagen: Die Stria ergiesst sich unmittelbar vor dem Ventrikelunterhorn, also in den distalen Teilen des Mandelkerns in mächtigem Zuge basalwärts in jenen kommaförmigen Raum zwischen Rindenanteil und Hauptkomplex des Mandelkerns, Fasern nach aussen (Komplex) und innen (Rindenanteil) abgebend. Viele Fasern strömen auch direkt zur dorsalen Seite des Mandelkernhauptkomplexes, dringen in ihn ein, namentlich in den grosszelligen Kern und tragen zur Bildung seiner Kapsel in grossem Maße bei. Viele Fasern gelangen auf dem einen oder anderen Wege (auch durch den Komplex hindurch) zur Rinde des Lobus pyriformis, namentlich auch zu dem Übergangsgebiet der Regio olfactiva und intermedia. Reichliche Fasern wenden sich — in den oraleren Abschnitten des Mandelkerns —, darunter (bei Igel, Kaninchen, Maus) das „Tangentialbündel" Cajals, zum medialen kleinzelligen Kern. Schliesslich tritt beim Igel und Kaninchen, was für das letztere schon Kölliker beschrieben hat, ein kräftiger Faserzug aus dem ventralen Striaschenkel ventralwärts in den Lobus pyriformis, biegt hier nach vorn und hinten um und bildet so das sagittale Längsbündel der Stria. Der hintere, nur beim Igel als kompaktes Bündelchen, beim Kaninchen als lockere Faserung imponierende Schenkel zieht zum distalen Teil des Rindenanteils, der vordere Schenkel zum Kern des sagittalen Längsbündels, dem Tractus olfactorius-Kern von Ganser (D'). Beim Frettchen entspricht dem sagittalen Längsbündel wahrscheinlich ein sagittal ziehender Zug in der Regio sublenticularis, welcher erst, etwa in der Höhe des letzterwähnten Kernes angelangt, ventralwärts zu ihm umbiegt (Fig. 18 Q). Beim Affen konnte ich weder den Faserzug noch den Kern finden. Über seine Fortsetzung in der Stria s. oben (vergl. zur kortikalen Endigung der Stria die Fig. 9—12 auf den Tafeln Teil I, ferner Fig. 18 und 28). — Nicht bestätigen kann ich die von Kölliker und Cajal angenommene

Endigung im Linsenkern; wahrscheinlich kommt die Differenz daher, dass beide den Hauptkomplex zum Linsenkern rechnen.

Die subkortikale Endigung der Stria finde ich ebenfalls fast ganz so, wie Kölliker es darstellt. Sie endigt 1. in den „grauen Massen medial von der Capsula interna" (Igel) resp. „gewissermassen hinter dem schräge von oben hinten nach unten vorn hinabziehenden unteren Thalamusstiel" in der Regio subthalamica („medialem Längsfaserfeld und dem ihm anliegenden Grau"), hinter dem Mittelstück der vorderen Kommissur dorthin hinabsteigend (Affe); 2. mit einem lateralen Bündelchen in der hinteren Kommissur; 3. mit einem medialen Bündelchen wahrscheinlich im Fornix (Affe). Vergl. Fig. 12, Taf. XXXIX, Teil I und Fig. 28; beide Schnitte liegen noch hinter der Kommissur. Wahrscheinlich senken sich im Verlauf des dorsalen Striaschenkels einzelne Fasern in den Nucleus caudatus und den Thalamus opticus.

VI. Unter der Regio sublenticularis (resp. substriata) verstehe ich den Raum zwischen Corpus geniculatum laterale, Tractus opticus und, wenn letzterer sich weiter oral an die Stammbasis gezogen hat, dem Sulcus hemisphäricus einerseits und dem basalsten Teil des Putamens (resp. der ihm anliegenden Cauda nuclei caudati und dem zwischen ihnen verlaufenden sublentikulären Mark), weiter oral dem Hinterhorn der vorderen Kommissur andererseits. Der Raum entsteht dadurch, dass das Putamen bei den höheren Säugern stets weiter basal herabreicht, als die Innenglieder des Linsenkerns. Er hat etwas isthmusartiges und wird dorsal vom Globus pallidus, ventral vom Ventrikel resp., weiter vorn, vom Mandelkernhauptkomplex begrenzt. Er ist hinten sehr schmal, enthält hier nur den ventralen Striaschenkel mit dem ihm anliegenden Grau; nach vorn verbreitert es sich um so mehr, je weiter der Tractus opticus sich medialwärts zieht. Bei den untersten Säugern (Igel, Maus), bei welchen das Putamen lange nicht so tief hinabreicht, verläuft sein Breitendurchmesser nicht horizontal, wie bei den höheren, sondern schräg von unten innen nach oben aussen, der Raum ist nicht so scharf markiert, aber prinzipiell doch vorhanden. Er enthält einige bemerkenswerte Komplexe, unter welchen zunächst zu nennen ist:

1. Der uns bereits bekannte mediale kleinzellige Kern des Mandelkerns (D).

2. Der mittelgrosszellige laterale sublentikuläre Kern. Schon beim Igel fand ich in diesem „äusserst schwierigen“ Gebiet grössere und kleinere Zellen, die sich schwer einem der benachbarten Gebiete anreihen liessen (I. Teil, p. 605). Bei der Maus fand ich die Zellenmasse noch weit hervorstechender und bezeichnete sie mit E (I. Teil, p. 664, Fig. 19 und 20, Taf. XL). Auch beim Frettchen fand ich die Gruppe E (p. 395, Fig. 14 und 15), ihre Zellen ziemlich stark gefärbt und sich von den Striatumzellen unterscheidend, desgleichen bei Lemur (s. Fig. 23) und beim Affen (Fig. 26 und 27), bei welchem sich sogar einige Unterabteilungen aufstellen liessen.

Schon aus morphologischen Gründen ist man gezwungen, den Komplex E vom Putamen zu scheiden. Durchweg sind die Zellen stärker tingiert und, wenigstens zum Teil, deutlich grösser, als die Striatumzellen. Während letztere ferner durchweg gleichmässig gross und eckig sind, variieren die E-Zellen vielfach in Grösse und Gestalt. In den oralen Ebenen verlieren sich die Zellen allmählich, zum mindesten verschwindet alles, was an ihnen charakteristisch ist, die Zusammenfassung zu einer oder einigen distinkten Gruppen, und sie gehen in das Gebiet über, welches ich als „basalen Spitzenkern“ bezeichnete, bilden gewissermassen die dorsale Etage desselben, während die ventrale Etage die orale räumliche Fortsetzung des Mandelkernhauptkomplexes ist.

Schon im Zellpräparat erkennt man vielfach, am deutlichsten beim Affen, dass die Zellgruppe von Fasern durchzogen wird, und im Faserpräparat vom Frettchen und Cercopithecus wird das sicher; man sieht zahlreiche Fasern in vertikaler Richtung durch diese Gegend hindurchziehen und es ist wohl sicher, dass ein grosser Teil dieser Fasern in den Zellen derselben endet, während andere zu dem sogleich zu erwähnenden Basalganglion ziehen dürften. Diese Fasern stammen zum Teil aus der Faserkapsel und aus dem Fasergeflecht in dem Mandelkernhauptkomplex, zum Teil kommen sie, zumal in den oralen Ebenen, vor dem vorderen Ende dieses Komplexes direkt aus dem tiefen Mark des Lobus pyriformis (s. Fig. 18 und 19 Frettchen und Fig. 28 Affe).

Die Zellen des lateralen mittelgrosszelligen sublentikulären Kerns können danach als eine Unterbrechungsstation der Markfasern des vorderen (olfaktiven) Teils des Lobus pyriformis angesehen werden, zu welcher diese Markfasern teils direkt, teils aber auch

indirekt durch den Mandelkern gelangen. Da nun die Möglichkeit sehr nahe liegt, dass diese letztere Kategorie nicht zu den Fasern gehört, welche den Mandelkern einfach durchziehen, sondern zu denen, welche in ihm unterbrochen werden, so stellt die Gruppe E, wenigstens zum Teil, eine zweite Unterbrechungsstation für die Markfasern des Lobus pyriformis dar, ist also, teilweise wenigstens, dem Mandelkernhauptkomplex übergeordnet. Dieses Moment hat mich mit veranlasst, die Gruppe nicht zum Mandelkern zu rechnen.

3. Völlig gleichwertig in bezug auf die soeben erwähnten Fasern mit der soeben besprochenen Gruppe ist meines Erachtens beim Affen ein dorsal davon gelegener Komplex grosser leuchtend gefärbter, eckiger, ca. 20—25 μ grosser Zellen, welcher dem von Kölliker sogenannten Basalganglion Meynerts entspricht. Er wählte diese Benennung statt der von Meynert gebrauchten Bezeichnung „Ganglion der Hirnschenkelschlinge" (Nucleus ansae peduncularis). Ich kann für Macacus die von Kölliker[1]) gegebene Schilderung (für den Menschen) in allem wesentlichen bestätigen, sehe es zuerst in den Höhen, wo der Tractus opticus gerade aus dem Corpus geniculatum laterale entstanden ist, als ein schmales Häufchen zwischen Tractus und Putamen, und sehe es auch weiter vorn, im gleichen Maße, wie der Tractus sich medialwärts schiebt und der sublentikuläre Raum sich verbreitert, breiter werdend, immer an der Basis des Globus pallidus zwischen lateralem Ende des Tractus und Putamen resp. Hinterhorn der vorderen Kommissur. Es bildet in diesen Höhen einen höchst auffälligen Komplex. Die Schilderung Köllikers über seine Ausbreitung in der Höhe des Septum pellucidum kann ich nicht mehr bestätigen, ohne sie bestreiten zu wollen. Für mich vermischen sich in der Höhe der Substantia perforata anterior die Zellen des Basalganglions so innig mit denen der letzteren Region, dass ich sie nicht mehr auseinanderhalten kann. Auch beim Halbaffen sind in manchen Präparaten, wie eine neuerdings vorgenommene Revision mir zeigte, dorsal von E entsprechende grosse stark tingierte Zellen vorhanden, die ich früher als zum Innenglied des Linsenkerns gehörig ansah, die aber sicher nach Grösse und Lage dem Basalganglion entsprechen. Da die vor mehreren Jahren geschnittene Serie aber doch schon recht ab-

[1]) l. c. p. 456.

geblasst ist, möchte ich mir ein Urteil über dieses Ganglion im ganzen lieber versagen. Beim Frettchen und den niederen Säugern finde ich derartig grosse Zellen an dieser Stelle höchstens angedeutet.

Dagegen beschrieb ich bei allen untersuchten Tieren in dieser Gegend Zellen, welche weit kleiner, als die soeben besprochenen, meist strichförmigen Aussehens, die Faserzüge der Linsenkernschlinge begleiteten; ich bezeichnete sie zunächst als G, später als N. a. p. Ich habe mir von der Linsenkernschlinge zunächst des Affen folgendes Bild gemacht. Die Fasern stammen in den distalen Teilen der Schlinge wesentlich aus der Marklamelle zwischen dem zweiten und dritten Gliede des Linsenkerns, erst weiter oral nehmen auch Fasern aus der Marklamelle zwischen Putamen und Globus pallidus daran teil. Auf der anderen Seite, medialwärts, glaube ich eine Dreiteilung dieser Fasern zu sehen: 1. nur in den oraleren Ebenen die „Hirnschenkelschlinge" (Lisch. b von v. Monakow), welche sich um die Capsula interna herumschlingt und im dorsalen Thalamusgebiet endigt, 2. weiter distal die Linsenkernschlinge sensu strictiori (Lisch. a v. Monakows), welche den sich zur Capsula interna umwandelnden Pedunculus durchquert, zu diesem Zweck sich erst dorsal-, dann wieder medialwärts wendet, und nach der Durchquerung im Corpus Luysii endigt (s. p. 476); 3. ich glaube aber auch Fasern zu sehen, welche aus der Linsenkernschlinge unter dem dorsal strebenden Pedunculus und über den Tractus opticus in S-förmiger Krümmung zur Basis des Hypothalamus ziehen und dort vielleicht (?) in einem kleinen Ganglion endet (s. p. 476 und Fig. 27, das Ganglion dorsal vom medialen Teil des Tractus opticus resp. des Chiasma). — Der Zug ist nur in distaleren Teilen der Region bis zum Auftreten des unteren Thalamusstiels erkennbar. Teils an der Hand von Faserpräparaten (Frettchen), teils aber auch im Zellpräparat nur geleitet durch die Lagerung der erwähnten Begleitzellen, deren Einlagerung in Faserzüge aus dieser Lagerung und aus ihrer meist länglichen, strichförmigen Gestalt nahezu mit Sicherheit erschlossen werden kann, habe ich bei allen untersuchten Tieren den ersten und dritten Teil der erwähnten Endigungen wiedergefunden. Ich glaube also, dass bei ihnen allen eine „Hirnschenkelschlinge" besteht [1]) im Sinne v. Monakows, und ebenso

[1]) Im Gegensatz zu der im I. Teil ausgesprochenen Meinung.

der („ventrale“) Anteil der Hirnschenkelschlinge, welcher sich direkt über den Tractus opticus hinweg zum Hypothalamus begibt. Die zweite Endigung, die Linsenkernschlinge s. str. (Lisch. a v. Monakows) habe ich bei keinem der untersuchten Tiere, ausser dem Affen, nachweisen können.

Ich will etwaige Beziehungen der Hirnschenkelschlinge (im weiteren Sinne) zum Basalganglion keineswegs bestreiten; aber ich meine doch, man sollte jene in ihrem Aussehen von den Zellen des Ganglions höchst verschiedenen Begleitzellen der Schlinge von ihm trennen und sie als „Begleitkern der Hirnschenkelschlinge“ bezeichnen.

Da das Basalganglion, wie ich oben erwähnte, wohl sicher direkte oder indirekte Zuzüge aus dem Mark des Lobus pyriformis bekommt, und da andererseits die Verbindung der Linsenkernschlinge mit ihm durchaus plausibel ist, da zumal in den distaleren Teilen der Gegend der Linsenkernschlinge beim Affen Fasern aus der äusseren Marklamelle des Linsenkerns mir ziemlich sicher zu dem Ganglion zu ziehen scheinen, so ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass in dem System der Linsenkernschlinge (im weitesten Sinne) auch Fasern verlaufen, die die aus dem Mark des Lobus pyriformis übermittelten Eindrücke weiter leiten.

Im ersten Teil habe ich bei Igel und Maus eine dorsale Etage des Zellenzuges N. a. p. (G) beschrieben, in welcher die Zellen eine maschenförmige Anordnung zeigten. Sie haben mit der Linsenkernschlinge nichts zu tun, gehören vielmehr dem innersten, von vielen Faserbündeln durchzogenen Teil des Linsenkerns an.

VII. Über den Linsenkern und den Schweifkern habe ich nur weniges zu sagen. Das Putamen ist immer durch relativ kleine blasse Zellen gebildet, bei welchen sich übrigens die fortschreitende Tendenz, aus rundlichen embryonalen und etwas grösseren Formen zu kleinen eckigen Zellen zu werden, recht deutlich zeigt. Beim Igel besteht das Putamen aus rundlichen Zellen von 10—15 μ Durchmesser, beim Affen aus sehr typischen eckigen Zellen von 7—9 μ Durchmesser. Das Putamen ist stets von vielen Faserstreifen durchzogen, fällt dadurch schon im Zellbilde sehr auf. Konstant fand ich unterhalb der vorderen Kommissur und durch sie abgeschnürt einen kleinen Rest des

Putamens (y in den Figuren). Die Zellen dieses abgeschnürten Haufens sind vielleicht etwas grösser, jedenfalls aber etwas stärker gefärbt, als die Striatumzellen (?).

Der Globus pallidus zerfällt bei Igel, Maus und Frettchen in zwei Glieder, welche durch Eigentümlichkeiten der Morphologie und Lagerung der Zellen unterscheidbar sind. Das äussere dieser Glieder enthält relativ vereinzelte, aber grosse, eckige, leuchtend gefärbte Zellen (St'); das innere Glied blassere eckige, gleichfalls ziemlich grosse Zellen (St^2), welche eine maschenförmige Anordnung zeigen. In der Tat lehrt das Faserpräparat, dass dieses Glied von massenhaften schräg und längs verlaufenden Faserbündeln, wohl Anteilen der inneren Kapsel, durchzogen wird. Beim Igel und bei der Maus rechnete ich dieses Glied zunächst irrtümlich zum Kern der Hirnschenkelschlinge (dorsale Etage).

Bei Lemur schiebt sich zwischen das erwähnte äussere Glied des Globus pallidus und des Putamen noch ein Streifen ein, der fast zellfrei ist, nur ganz spärliche und ganz blasse mittelgrosse Ganglienzellen enthält (St''), und beim Affen scheint dieses, also das erste Glied, sogar über die St'-Zellen zu überwiegen.

Vom Nucleus caudatus ist der Kopfteil bei allen untersuchten Tieren gut ausgebildet, auch dürfen vielleicht gewisse bei allen Tieren beobachtete Zellanhäufungen basal vom Striatum als Schweifteil angesprochen werden. Sicher lässt sich das bei Igel, Maus und Frettchen nicht unterscheiden, weil ein kontinuierlicher Bogenteil fehlt; beim Frettchen finden sich übereinstimmend im Zell- und im Faserpräparat, dort Haufen kleiner länglicher Zellen, hier schwache Massen von Grau, welche unterbrochen sind und weder mit dem Kopf noch dem supponierten Schweifteil in Verbindung stehen, die ich aber doch als rudimentäre Anlage eines Bogenteils ansehe. Erst beim Halbaffen finde ich einen ausgesprochenen, kontinuierlich in typischer Weise verlaufenden, freilich auch noch recht schmächtigen Schweif des Nucleus caudatus.

VIII. Das Claustrum ist beim Affen, Halbaffen und Frettchen deutlich ausgebildet und vom Linsenkern durch eine Capsula externa, von der Rinde durch eine mehr oder weniger deutliche Capsula extrema geschieden. In den distalen Teilen präsentiert es sich bei Affe und Halbaffe als ein länglich dreieckiges Gebilde mit ventralwärts sehender Basis und weit dorsal-

wärts ausgezogener Spitze; beim Frettchen hat es mehr Kolbenform. Dieses Dreieck oder dieser Kolben ist als ein ventraler Schenkel aufzufassen, welchem sich in oraleren Ebenen mit der Grössenzunahme des Linsenkerns ein dorsaler Schenkel zugesellt; beim Frettchen besteht der letztere wiederum aus einem Kolben, dessen Anschwellung dorsalwärts sieht. So ist das Mittelstück bei weitem schmäler, ja es fehlt beim Frettchen im Zellpräparat bisweilen ganz, so dass die beiden Kolben, durch eine Lücke unterbrochen, übereinander liegen (s. Fig. 13—16, 18, 19). Das Ganze umzieht in einem lateral-konkaven Bogen die Fissura Sylvii — eine Inselbildung ist beim Frettchen noch nicht vorhanden — resp. weiter oral die Fissura rhinalis lateralis, welche mit jener verschmolzen ist. Sowohl durch die Breitenausdehnung, als durch die starke Ausbildung des dorsalen Schenkels übertrifft die Vormauer des Frettchens bei weitem die der anderen Tiere; sie ist bei ihm weit am mächtigsten entwickelt. Beim Affen und Halbaffen ist der dorsale Schenkel zu einem relativ dünnen Streifen reduziert, welcher im Bogen sich um den dorsalen Rand der Insel herumzieht; allerdings ist medial von diesem Rand der Streifen medialwärts ein wenig ausgezogen, so dass er bei genauem Zusehen doch die Gestalt eines ganz stumpfwinkligen Dreiecks mit dorsaler Grundlinie bekommt. Auch hier ist in den distalen Frontalebenen die Lateralkonkavität des Gebildes in toto noch angedeutet. Weiter proximal aber krümmt sich beim Halbaffen und besonders beim Affen das ventrale Ende ausgesprochen medialwärts, zieht sich auch medialwärts stärker aus und gelangt in die Nachbarschaft des Mandelkerns; beim Affen deutete ich einige Zellkomplexe zwischen beiden Gebilden als abgesprengte Teile des Claustrums, nirgends aber konnte ein Übergang und ein Zusammenfliessen der beiden Zellmassen beobachtet werden. Noch weiter oral krümmte sich das orale Ende des Claustrums medialwärts in den Raum zwischen Putamen und Mandelkern hinein und schliesslich sehen wir, dass der um das Putamen herumgekrümmte Schenkel in die streifenförmige Fortsetzung der Formation des Lobus pyriformis an der Basis des Stirnhirns und lateral vom Tractus olfactorius hineinragte, dass aus seinen Zellen die tiefe Zellschicht dieses Streifens wurde (s. Fig. 24 von Lemur).

Abgesehen von dieser Beobachtung, welche mir für die Deutung des Wesens der Vormauer beachtenswert scheint, sieht

man nun häufig im Zellpräparat die Elemente derselben durch die Capsula extrema hindurch mit denen der Lamina multiformis in Berührung treten und sich vermischen (Frettchen, orale Ebenen). Dazu kommt, dass diese Elemente sich wesentlich von den benachbarten Zellkomplexen unterscheiden. In Frage kommt da das Putamen und der Mandelkern, speziell der mittelgrosszellige laterale Kern. Die Zellen beider Komplexe sind blasser und kleiner, als der Durchschnitt der Claustrumzellen, die des Putamen noch blasser und kleiner als die des lateralen Kerns. Vor allem sind die Zellen dieser beiden Gebilde unter sich annähernd gleich, die Vormauerelemente sind dagegen ausgesprochen multiform: grössere und kleinere, Pyramiden-, Stern- und Strichformen, bald stärker, bald schwächer tingiert, sind bunt durcheinander geworfen.

Ich muss nach alledem bei dem Streit über das Wesen des Claustrums (s. Einleitung I. Teil p. 580) mich unbedingt auf die Seite derjenigen stellen, welche seine Zugehörigkeit zum Striatum leugnen und es als einen — sei es abgespaltenen, sei es eingeschnürten — Teil der multiformen Schicht der Rinde ansehen.[1]) Ein Zusammenhang mit dem Mandelkern besteht meines Erachtens nicht.

Besonders hervorheben möchte ich nochmals die relative Mächtigkeit der Vormauer beim Frettchen, welche sich neben den angeführten Momenten auch darin manifestiert, dass sie den Linsenkern nach distal erheblich überragt, während sie beim Affen ungefähr in derselben Höhe, wie das Putamen, ihr hinteres Ende hat, beim Halbaffen sogar erst etwas davor. Vielleicht hat es auch eine Bedeutung, dass das Claustrum gerade beim Frettchen so stark entwickelt ist, bei welchem die Ausdehnung des Mandelkerns im Verhältnis zu der beim Igel und bei der Maus (s. die Zahlen p. 502) eine ganz auffallend geringe ist.

Bei diesen Tieren existiert ein eigentliches, durch eine Capsula extrema von der Rinde geschiedenes Claustrum nicht. Dagegen fand ich beim Igel eine dem Linsenkern aussen angelagerte Verbreiterung der tiefsten Rindenschicht, bestehend aus

[1]) Vergl. die soeben erschienene Arbeit von de Vries: Bemerkungen zur Ontogenie und vergleichenden Anatomie des Claustrums, Fol. neurobiolog., Bd. IV, 1910, die ich ebenso wie desselben Verfassers Arbeit: Das Corpus striatum der Säugetiere, Anatom. Anzeig., XXXVII, 1910, nicht mehr benutzen konnte.

sehr mannigfaltigen Zellen (S' p. 608 und Textfig. 7, I. Teil). An entsprechender Stelle kontrastierte das Aussehen der tiefsten Rindenschicht auch bei der Maus durch seine Zusammensetzung aus meist grossen, stark gefärbten, verschieden geformten Zellen stark gegen die übrigen Teile derselben Schicht (p. 666, Fig. 14, p. 668, I. Teil). Siehe auch die Tafelfig. 7, 17—20, I. Teil. Beim Kaninchen ist diese Zellanhäufung sehr stark, nach Honegger, dem ich mich darin anschliesse, dass in diesen Verdickungen und Zellenanhäufungen der multiformen Schicht das Analogon des Clautrums zu sehen ist. Doch möchte ich auf die Möglichkeit hinweisen, die vielleicht mehr schon Wahrscheinlichkeit ist, dass der p. 611, I. Teil erwähnte und Taf. XXXVIII, Fig. 7 abgebildete Zellhaufen X ebenfalls der Beginn der Entwicklung eines ventralen Vormauerschenkels darstellt.

Was endlich die Faserung des Claustrums betrifft, so kann ich nur sagen, dass beim Frettchen aus den lateralen Teilen der vorderen Partien des Lobus pyriformis eine mässig starke Faserung zum Claustrum und zu der ziemlich spärlichen Capsula extrema zieht. Beim Affen gelangen dorthin Fasern aus dem Schläfenlappen, in den oralen Ebenen aber ebenfalls aus dem Lobus pyriformis, speziell aus der oralen Fortsetzung seiner Formation an der Basis des Stirnhirns. Danach ist es wahrscheinlich, dass wenigstens Teile des Claustrums dieselbe funktionelle Bedeutung haben, wie der Mandelkern.

IX. Substantia perforata anterior und Tuberculum olfactorium. Bei Erinaceus konnte ich an der Basis des Stammes schon weit rückwärts immer an der Stelle, an welche die Spitze des Frontaldurchschnitts der Hemisphäre sich an ihn anlegt, das „basale Längsbündel“ Gansers erkennen. Medial davon lag eine ebenfalls quergetroffene Fasermasse, die aus sehr viel feineren Fasern zusammengesetzt war, in welche eine lebhafte Faseraufnahme aus dem anliegenden Grau nachweisbar war, und welche ich bis in die Zona incerta verfolgen zu können glaubte. In der Höhe, wo der Tractus opticus sich ganz an die Stammbasis gezogen hat und nun mit dem ihm anliegenden Ganglion opticum basale noch weiter medialwärts zum Chiasma strebt, steigen aus dem Gebiet des Ganserschen Längsbündels und des soeben geschilderten ihm medial anliegenden „medialen Längsfaserfeldes“, sowie auch aus der dorso-lateral an

das erstere sich anschliessenden Region des Basalganglions und des innersten Linsenkerngliedes massenhafte Fasern zum Thalamus auf, der untere Thalamusstiel. Im Zellpräparat entsprach dieser Region die sogenannte zellfreie Zone der Stammbasis. Bald davor füllte sich diese Zone mehr und mehr mit Zellen, deren Hauptcharakteristikum die Unregelmässigkeit der einzelnen Elemente in Bezug auf Grösse, Gestalt, Tinktion und Lagerung war; ventral aber sah man einen Zug relativ regelmässig transversal gestellter, meist spindelförmiger Zellen. Im Faserpräparat aber erschienen wieder, nachdem der untere Thalamusstiel sich erschöpft hatte, das Gansersche Bündel und das mediale Längsfaserfeld, namentlich das erstere erheblich verstärkt (laterales Längsfaserfeld). Mit den Zellen zusammen bildete das letztere eine „Zellfaserplatte", die Zellen und die Fasern, letztere gewissermassen lateralwärts und medialwärts umbiegend, drangen in das lateral gelegene Gebiet des „basalen Spitzenkerns" und in das medial gelegene Gebiet des medialen Längsfaserfeldes und weiter bis zur Mittellinie vor, allmählich die ganze Basis von der Medianlinie bis zum Tractus olfactorius überziehend, dorsal begrenzt von dem lateral und medial tief hinabtretenden Striatum. Durch dieses tiefe Hinabtreten des Striatums wurde die Zellfaserplatte nach vorn immer flacher. Sie entspricht dem Gebiet der Substantia perforata anterior.

In gewisser Frontalhöhe überzieht sich diese Substanz nun mit einem Bande kleinster, dichtgelagerter Zellen, welches von lateral nach medial allmählich bis zur Mittellinie fortschreitet; es ist charakteristisch für das Tuberculum olfactorium; ich nannte die Substantia perforata anterior, soweit sie von diesem Bande überzogen ist, im Anschluss an Ganser die Rinde am Kopf des Streifenhügels.

Die Fasern der Zellfaserplatte aber strömten inzwischen in starken Zügen in das Septum pellucidum hinein. (Über die Details s. die Darstellung beim Igel, I. Teil, p. 613, 627, 638 ff., 651 sowie Textfig. 10, p. 629, Tafelfig. 7 und 9—12.)

Ich kann diese Darstellung auch nach Durchsicht der Serien der übrigen Tiere aufrecht erhalten und habe ihr für die letzteren kaum etwas wesentliches hinzuzusetzen. Es liegen vielmehr genau dieselben prinzipiellen Verhältnisse vor bei der Maus, soweit aus Zellpräparaten allein geschlossen werden kann, und bei dem

Frettchen, welches tatsächlich in allen Punkten genau übereinstimmend sich verhält. Beim Halbaffen und Affen, bei welchen, wie oben erwähnt, der Tractus olfactorius etwas medialwärts verschoben ist, dringt die Zellfaserplatte nicht so weit lateralwärts vor, wie bei den niederen Säugern, überschreitet aber doch ein wenig die transversale Höhe des Tractus olfactorius, um zu den lateralen Teilen des Kopfes des Streifenhügels zu gelangen. Da die Tuberculumrinde diese Grenze aber nicht überschreitet, so überragt bei diesen Tieren die Zellfaserplatte das Band des Tuberculum ein wenig lateralwärts. Aber auch bei ihnen finde ich, dass vor der zellfreien Zone (der Gegend des unteren Thalamusstiels) zunächst die Zellfaserplatte an der basalen Oberfläche des Stammes erscheint, und dass sie sich erst weiter oral mit dem Bande kleiner Zellen umzieht, welche das Tuberculum olfactorium kennzeichnet. Wenn R. y Cajal (l. c. p. 117) des „Spatium perforatum anterius" des „Menschen" dem Tuberculum olfactorium der Tiere gleichstellt, so vermag ich dem nicht beizustimmen. Bei den Tieren und zwar auch noch bei den niederen Affen findet man durchweg eine Region, welche der Lage nach der Substantia perforata des Menschen völlig entspricht, und welche sich durch den Bau, durch das Fehlen der kleinzelligen Rindenschicht scharf unterscheidet von dem erst weiter oral beginnenden Tuberculum olfactorium. Dass ich mit Cajal, der mir sonst auf vielen der behandelten Gebiete ein nie versagender Führer und Ratgeber gewesen ist, bezüglich dieser Region auch in einigen anderen Punkten nicht übereinstimme, habe ich bereits oben p. 466 ausgeführt (vergl. für Abschnitt IX die Fig. 16, 18, 19, 24, 28).

Zeichenerklärung.

A	=	Ammonshorn.
Bg.	=	Basalganglion.
B	=	„Rindenanteil" des Mandelkerns, B' medialerer Teil desselben.
C. a.	=	Commissura anterior.
C. c.	=	Corpus callosum.
Cl.	=	Claustrum, Cl' Cl'' dorsaler und ventraler Schenkel desselben.
C. g. l.	=	Corpus geniculatum laterale.
Ch.	=	Chiasma.
C. i.	=	Capsula interna.
Coll.	=	Fissura occipito-tempor. med. s. Collateralis.

D = Medialer kleinzelliger (sublentikulärer) Kern des Mandelkerns.
D' = „Kern des sagittalen Längsbündels der Stria terminalis“.
D + B = „Basaler Spitzenkern“.
[illegible] = Fissura rhinalis medialis bezw. (distaler) eine in der Fortsetzung derselben, aber nicht mit ihr verbundene Furche.
E = Mittelgrosszelliger lateraler sublentikulärer Kern, E' E^2 Teile desselben.
F. d. = Fascia dentata.
Fo. = Fornix.
F. rhin. l. = Fissura rhinalis lateralis.
F. rh. m. = Fissura rhinalis medialis.
F. S. = Fossa Sylvii.
G. K. = Grenzkern zwischen Thalamus und Hemisphäre.
G. opt. b. = Ganglion opticum basale.
K = Gliazellanhäufungen.
L. L. F. = „Laterales Längsfaserfeld“ mit dem G a n s e r schen Längsbündel.
M. L. F. = „Mediales Längsfaserfeld“.
M = Lateraler mittelgrosszelliger Kern des Mandelkerns.
N. c. = Nucleus caudatus.
N. a. p. = Begleitkern der Linsenkernschlinge (Nucleus ansae peduncularis).
Q = Sagittales Längsbündel der Stria terminalis?
St. = Putamen.
St', St'', St^2 = Innenglieder des Linsenkerns.
St. t. = Stria terminalis.
S. p. = Septum pellucidum.
S. p. a. = Substantia perforata anterior.
S. p. a' = ventraler Teil derselben.
T = medialer mittelgrosszelliger Kern des Mandelkerns.
T' = zentraler grosszelliger Kern des Mandelkerns.
Tb. olf., Tub. olf. = Tuberculum olfactorium.
Th. opt. = Thalamus opticus.
Tr. olf. = Tractus olfactorius lateralis.
Tr. opt. = Tractus opticus.
Unc. = Uncus.
U. Th. St. = Unterer Thalamusstiel.
V = Ventrikel.
V' = Unterhorn desselben.



Aus dem Anatomischen Institut der Universität Halle a. S.

Über eine zweite Zellart in den Brunnerschen Drüsen des Menschen.

Von

Professor Dr. **Albert Oppel** in Halle a. S.

Hierzu Tafel XVIII.

Unser Wissen über den feineren Bau des Vorderdarms des Menschen und über die von diesem Darmabschnitte ausgehenden Drüsenbildungen, zu welchen ich auch die Brunnerschen Drüsen ihrer phylogenetischen Entstehung nach rechne, ist erst jüngeren Datums. Der feinere Bau des Vorderdarmes verschiedener Säugetiere, besonders des Hundes, ist dagegen schon früher bekannt geworden und man hatte sich daran gewöhnt, letztere Befunde auch für den Menschen als massgebend zu erachten. So kam es, dass fast jeder neue Fund, nach dem der menschliche Vorderdarm ein von dem für die Säugetiere angenommenen Schema abweichendes Verhalten zeigte, zunächst den Verdacht des „Abnormen“, vielfach des „Rudimentären“ und neuerdings der „Dekadenz“ erregte.

In meinen Darlegungen im I. und II. Bande meines Lehrbuches (Oppel *96* und *97*) sowie in meinen in den „Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte“ (Oppel *97—07*) über ein Jahrzehnt fortgeführten, mein Lehrbuch ergänzenden Aufsätzen habe ich die einschlägige Literatur inhaltlich zur Darstellung gebracht, so dass ich hier nicht weiter darauf einzugehen brauche.

Schon in jener Zeit habe ich die Empfindung gehabt und derselben auch wiederholt Ausdruck gegeben, dass es nicht angängig und auch gar nicht erforderlich ist, die dem Vorderdarm des Menschen zukommenden eigentümlichen Strukturverhältnisse auf diejenigen Gestaltungen zurückzuführen, welche uns heute lebende Vertreter irgend eines Carnivoren-, Chiropteren-, Rodentienstammes oder einer anderen Säugetiergruppe zeigen.

Viel plausibler erschien es mir, und dies ist auch heute noch meine Anschauung, dass sich die Struktur des Vorderdarmes

der Primaten und besonders des Menschen ganz unabhängig von den Anordnungen, welche wir bei anderen Säugetiergruppen sehen, für sich aus einfacheren Verhältnissen herausgebildet und dabei in wesentlichen Punkten anders gestaltet hat, als dies bei den erwähnten übrigen Säugetiergruppen der Fall war.

Solche Unterschiede sind nun in den Forschungen der letzten Jahre in nicht geringer Menge zutage gefördert worden.

Durch die Güte des Herrn Geh. Rat W. Roux', welchem ich auch das Material zu dieser Arbeit und die Anregung zur Veröffentlichung meiner Befunde verdanke, konnte ich in Halle a. S. an vorzüglich konserviertem menschlichem Material (vom Hingerichteten) eine Reihe der erwähnten in der neueren Literatur enthaltenen Ergebnisse selbst nachprüfen. Dabei fand ich vor allem die Untersuchungsresultate von J. Schaffer und anderen bestätigt, nach denen das Vorkommen der Belegzellen im menschlichen Vorderdarm viel weiter verbreitet ist, als man früher annahm und ich habe mich auch von dem von Stöhr entgegen den Einwänden der Kritik stets mit Bestimmtheit aufrecht erhaltenen Vorkommen von Belegzellen im Endabschnitt des menschlichen Magens mit eigenen Augen überzeugt. Es war mir möglich, in den Pylorusdrüsen des Menschen, selbst noch jenseits des Pylorus, also bereits im Anfang des Duodenums, an mehreren Stellen zweifellose Belegzellen in den Drüsenschläuchen aufzufinden.

Das Vorkommen von Belegzellen im menschlichen Duodenum wurde schon von M. Kaufmann *(06)*, und zwar im Anfangsteil dieses Darmabschnittes festgestellt und von der Übergangsstelle des Pylorus in das Duodenum 5,5 mm nach abwärts, soweit das Präparat reichte, verfolgt. In der von überzeugenden lithographischen Abbildungen begleiteten Arbeit wird darauf aufmerksam gemacht, dass fast sämtliche Belegzellen des Duodenums über der Muscularis mucosae (in der Richtung auf das Darmlumen zu) lagen; nur selten wurde eine Zelle entdeckt, die sich unter ihr befand. „In frappanter Weise trat dies da in die Erscheinung, wo die Belegzellen haufenweise zu sehen waren. Die Muscularis mucosae nahm sich da aus wie eine für Belegzellen kaum passierbare Schranke.“ Der Kaufmannsche Fund scheint auch in der 13. Auflage des Lehrbuchs der Histologie von Stöhr *(09)* Aufnahme gefunden zu haben, wenigstens sagt der

letztere (S. 256, Anm. 3) bei Besprechung der Brunnerschen Drüsen: „Beim Menschen sind auch einzelne den Belegzellen gleichende Drüsenzellen gefunden worden“.

Ich bin nun weiter abwärts im menschlichen Duodenum, also nicht in unmittelbarer Nähe des Pylorus auf eine Zellart in den Brunnerschen Drüsen gestossen, welche ich in der Literatur bisher nicht erwähnt finde und welche weder mit den Kaufmannschen Zellen in ihrem Lageverhältnis zur Muscularis mucosae noch überhaupt mit Belegzellen in ihrem feineren Bau übereinstimmt. Ich fand diese Zellen in einem Abschnitt des Duodenums, in welchem dasselbe die Besonderheiten einer „Übergangszone“, die es in der Gegend des Pylorus zeigt, bereits verloren hat. Die Brunnerschen Drüsen schliessen hier nicht mehr so dicht aneinander, wie unmittelbar am Pylorus. Sie liegen fast ausschliesslich in der Submucosa, während noch Magenepithel tragende Mucosaabschnitte, in denen zahlreiche kurze (d. h. die Muscularis mucosae nicht durchbohrende) Drüsenschläuche oft im Zweifel lassen, ob wir es mit Pylorusdrüsen oder mit Ausführgängen resp. über der Muscularis mucosae gelegenen Abschnitten der Brunnerschen Drüsen zu tun haben, ganz fehlen. Die Schleimhaut trägt an dieser Stelle durchaus den für den Dünndarm typischen Charakter, sie besitzt hohe Plicae circulares, in welche sich die Muscularis mucosae hineinzieht, den Verlauf der Falte mitmachend. Die Brunnerschen Drüsen liegen hier mit Vorliebe, d. h. in grösserer Menge in den Plicae circulares, so dass die Falten im Querschnitt durch die oft nahe dem Faltengipfel liegenden Konglomerate Brunnerscher Drüsen manchmal etwas verbreitert sind. Die Schleimhaut trägt durchgehend gut entwickelte Zotten und ist mit Lieberkühnschen Drüsen dicht erfüllt.

Die Ausführgänge der Brunnerschen Drüsen münden entweder sofort, nachdem sie die Muscularis mucosae durchbrochen haben, in den Grund einer Lieberkühnschen Drüse, oder ihr Epithel behält noch eine Strecke weit seinen Charakter, ehe es in das der Lieberkühnschen Drüse übergeht. Zimmermann *(98)*, dessen Angaben über die Brunnerschen Drüsen des Menschen ich in allen wesentlichen Punkten bestätigen kann, spricht in diesem zweiten Falle von einem „besonderen Ausführungsgang, dessen Zellen alle Übergänge zeigen von dem

gewöhnlichen Darmepithel zu den typischen Zellen der Brunnerschen Drüsen", erwähnt jedoch die von mir im folgenden beschriebenen Besonderheiten nicht.

Die Lieberkühnschen Drüsen (s. Fig. 1 auf Taf. XVIII) besitzen hier, also auch im Duodenum des Menschen, wie dies bereits Zimmermann *(98)* erkannte, gut entwickelte Panethsche Zellen (Fig. 1 bei P), deren Körnchen an meinem Präparat durch ihre intensive Färbung mit Eosin in leuchtendem Rot schon bei schwacher Vergrösserung aufs deutlichste hervortreten. Das Präparat, vom Hingerichteten stammend, wurde unmittelbar nach dem Tode mit Formalin fixiert, in Celloidin geschnitten und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Unter den bei dieser Behandlung in hellem blaurotem Tone erscheinenden Zellen der Brunnerschen Drüsen fallen nun einzelne auf, welche in ihrem Innern gefüllt sind mit intensiv rot gefärbten grossen Körnchen (s. Fig. 1 bei b) und den Panethschen Zellen ähnlich sehen, nur dass sie eben in den Brunnerschen Drüsen liegen.

Bei dem unmittelbaren Übergange der Brunnerschen in die Lieberkühnschen Drüsen liegt der Gedanke nahe, dass es sich in dem von mir beschriebenen Vorkommen um tiefer hinabreichende Panethsche Zellen handeln könnte. Schon Zimmermann *(98)* hat darauf aufmerksam gemacht, dass Panethsche Zellen auch in solchen Lieberkühnschen Drüsen vorkommen können, welche hernach Brunnerschen Drüsen als Ausführgang dienen.

In Fig. 2 (der Taf. XVIII) ist ein Schnitt wiedergegeben, in welchem ein Ausführgang (Fig. 2 A) der Brunnerschen Drüsen, wie er eben die Muscularis mucosae durchsetzt, getroffen ist. Derselbe zeigt zahlreiche der von mir beschriebenen gekörnten Zellen und lässt deutlich erkennen, dass dieselben nicht nur, wie Zimmermann sah, in den Lieberkühnschen Drüsen an der Übergangsstelle in die Ausführgänge der Brunnerschen Drüsen liegen, sondern in letzteren selbst. Auch diese Figur lässt aufs deutlichste die ganz neue Tatsache erkennen, dass die gekörnten Zellen nicht nur im Anfangsteil der Brunnerschen Drüsen, also etwa nur in der Nähe von deren Einmündung in die Lieberkühnschen Drüsen liegen, sondern dass diese eigentümlichen Zellen im Ausführgange der Brunnerschen Drüsen

selbst liegen und dass sie auch jenseits der Muscularis mucosae in den submucös gelegenen Endgängen der Brunnerschen Drüsen vorkommen, dass sie also durch die ganze Dicke des Drüsenpaketes verbreitet sind, wie sie auch noch in den tiefsten Schichten desselben überaus zahlreich gefunden werden. Ich habe somit entschieden den Eindruck, dass es sich hier um eine den Brunnerschen Drüsen eigentümliche Zellart handelt, deren Vorkommen bisher noch nicht bekannt war.

Ich habe in Fig. 3 auf Taf. XVIII noch eine weitere Abbildung wiedergeben lassen, welche (bei b) die von mir beschriebenen Zellen bei stärkerer Vergrösserung neben den bisher bekannten Drüsenzellen der Brunnerschen Drüsen zur Darstellung bringt. Die Figur zeigt Grösse und Anordnung der Drüsenkörner in naturgetreuer Wiedergabe. Die dem Lumen zunächst liegenden Körnchen sind etwas kleiner als die übrigen näher gegen die Zellmitte und Zellbasis gelegenen Körner. Im mittleren Teil der Zelle zeigt sich eine Reihenstellung (in der Richtung von der Basis zur freien Oberfläche verlaufend) in der Anordnung der Körnchen, wie dies besonders deutlich in dem, einen Zellanschnitt darstellenden, Bilde Fig. 3 bei b′ zu erkennen ist. In dickeren Schnitten machte sich von der Kernhöhe bis gegen die Basis der Zelle zu eine fädige Struktur erkennbar, welche an Basalfilamente oder an das Ergastoplasma Bouins erinnerte, an dünneren Schnitten jedoch nicht so deutlich war. Diese Struktur mag jedoch auf die beschriebene Anordnung der Körnchen nicht ohne Einfluss sein. Beides, Körnchen und Basalfilamente sprechen für die spezifische Drüsennatur dieser Zellen.

Die Körnchen sind im wesentlichen sehr ähnlich den Körnchen der Panethschen Zellen, kommen jedoch deutlicher als diese zur Anschauung, weil die Lage der Panethschen Zellen in den blinden Drüsenenden weniger günstige räumliche Verhältnisse darbietet, als für die neuen Zellen im Verlaufe der Brunnerschen Drüsen bestehen. Die neuen Zellen haben eine grössere Oberfläche sensu strictiori (d. h. im Verhältnis zur Grösse der Seitenflächen und der Basis), als dies bei den Panethschen Zellen am Grunde der Lieberkühnschen Drüsen der Fall ist. Dies beeinflusst wohl auch die Form der neuen Zellen überhaupt, welche im ganzen mit der Form der bisher bekannten Zellen der Brunnerschen Drüsen übereinstimmt. Sie stehen mit ihnen

in derselben Reihe, sind annähernd ebenso breit wie jene, manche vielleicht eher etwas schmäler. Sie reichen, sich von ihrer Basis gegen die freie Oberfläche zu mehr oder weniger verjüngend, stets bis zum Drüsenlumen, an dessen Begrenzung sie eben mit ihrer ausgedehnten Oberfläche sensu strictiori überall deutlich teilnehmen und rücken niemals nach Art der Belegzellen vom Drüsenlumen ab. Übrigens ist ja, wie ich an Präparaten vom Hingerichteten stets sah, auch die Oberfläche (sensu strictiori) der Belegzellen beim Menschen, mit welcher dieselben an der Begrenzung des Drüsenlumens teilnehmen, viel ausgedehnter als man früher annahm, so dass die auch in neueren Auflagen der meisten Lehrbücher der menschlichen Histologie figurierenden Bilder hierfür nicht zutreffend sind.

Die Begrenzung der neuen Zellen gegen das Drüsenlumen ist nicht durch eine Membran oder eine ähnliche Bildung, sondern nur durch die Sekretkörnchen mit dem dazwischen liegenden protoplasmatischen Netzwerk gegeben, ohne dass es zu einer besonderen exoplasmatischen Verdichtung käme.

Was die Zahl der neuen Zellen betrifft, so fand ich im Querschnitt eines Drüsenschlauches (s. Fig. 1 und 2) bisweilen vier bis fünf gekörnte Zellen, so dass sie annähernd die Hälfte der im Querschnitt vorhandenen Zellen ausmachten, während sie an anderen Stellen nur vereinzelt, oft nur eine oder zwei im Querschnitt eines Drüsenschlauches vorkamen, und schliesslich an anderen Stellen ganz fehlten.

Die Deutung der von mir beschriebenen Zellen ist nicht ganz leicht. Man könnte daran denken, dass auch weiter im Duodenum nach abwärts noch Belegzellen vorkämen, welche in ihrem Aussehen, namentlich in ihrer Form nicht mehr an die englumigen Magendrüsen, sondern an die mit weiterem Lumen versehenen Brunnerschen Drüsen dieses Darmabschnittes sich angepasst hätten. Auffallend bliebe dann der immerhin einen Gegensatz zu den Kaufmannschen Befunden darbietende Umstand, dass die Zellen hier gerade in der Submucosa in grosser Menge auftreten, während Kaufmann die Muscularis mucosae als eine für Belegzellen kaum passierbare Schranke annehmen will. Einer Identifizierung der von mir beschriebenen Zellen mit den Belegzellen steht ferner der triftige Grund entgegen, dass beiderlei Zellen in ihrem feineren Bau wesentliche Unterschiede

zeigen. Vor allem sind die Granula der von mir beschriebenen Zellen bedeutend grösser als in den Belegzellen.

Die Grösse der Granula weist eher auf eine Übereinstimmung der neu beschriebenen Zellen mit den Panethschen Zellen hin, welche solche grosse Granula besitzen. Metzner *(07)* hat die Grösse der Granula gleichfalls als charakteristisch für die Panethschen Zellen erkannt, wofür auch Zimmermanns *(98)* Figuren von Panethschen Zellen und Belegzellen, sowie Beschreibungen und Abbildungen früherer Autoren sprechen.

Während aber die Panethschen Zellen in den Lieberkühnschen Drüsen gefunden wurden, liegen die von mir beschriebenen Zellen in den Brunnerschen Drüsen und in der Submucosa, wie dies oben beschrieben wurde.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der neuen Zellen anlangt, so habe ich dieselben bisher erst bei einem Hingerichteten, aber hier regelmässig in zahlreichen Präparaten aufgefunden. Da das trefflich konservierte Objekt zur Anfertigung von Kurspräparaten dient, habe ich Gelegenheit gehabt, im Laufe einiger Jahre mehrere hundert Schnitte durchzumustern, welche die neuen Zellen bald in grossen Mengen, bald weniger zahlreich zeigten und kaum einmal vermissen liessen.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die gekörnten Zellen nicht vielleicht nur ein besonderes Tätigkeitsstadium der bisher bekannten Zellen der Brunnerschen Drüsen darstellen könnten. Von dem Auftreten solcher sich so intensiv mit Eosin tingierender scharf abgesetzter Körnchen ist allerdings in den Zellen der Brunnerschen Drüsen während keines Tätigkeitszustandes bisher etwas bekannt geworden und auch ich selbst bin in den Brunnerschen Drüsen aller von mir untersuchten Säugetiere bis herunter zu den Marsupialiern und Monotremen auf ein gleiches Verhalten noch nicht gestossen, obwohl ich dabei mancherlei Funktionszuständen (sehr ausgesprochenen Gegensätzen, z. B. bei Erinaceus europaeus) begegnete.

Immerhin erscheint es notwendig, das, was über diesen Punkt bisher in der Literatur an positiven Angaben vorliegt, sorgfältig zu prüfen.

Schwalbe *(72)* hat zuerst im Jahre 1872 darauf hingewiesen, dass sich beim Kaninchen neben wirklichen unmittelbar hinter dem Pylorus gelegenen Brunnerschen Drüsen kleine Drüsen vom Bau des Pankreas in

den Darmwandungen finden. Sie beginnen etwa 1 cm vom Pylorus und reichen bis 50 cm vom Pylorus. Sie liegen, wie die Brunnerschen Drüsen, in der Submucosa. Die Brunnerschen Drüsen reichen vom Pylorus soweit im Darme nach abwärts, dass man eine Strecke weit beide Drüsenarten nebeneinander findet.

Dieses Vorkommen blieb bisher, obwohl auch andere nahestehende Nager daraufhin untersucht wurden, alleinstehend. Die von Schwalbe in der Literatur vorgefundenen Fälle, in welchen pankreatische Drüsen in der Darmwand des Menschen vorkommen, sind die von Klob und Zenker beschriebenen und es werden die betreffenden Drüsenkörper als Nebenpankreas bezeichnet. Es handelt sich in diesen (in meinem Lehrbuche, Bd. III, S. 855 f. genauer beschriebenen) auch in der neueren Literatur wieder erwähnten Gebilden um linsen- bis talergrosse Drüsen, welche an verschiedenen Stellen im Darm auftreten und in ihrem feineren Bau ganz mit dem Pankreas übereinstimmen, also nichts mit den von mir beim Menschen beschriebenen Eigentümlichkeiten der Brunnerschen Drüsen zu tun haben.

Vor allem handelt es sich beim Kaninchen und den Fällen von Nebenpankreas beim Menschen, soweit bis jetzt bekannt ist, niemals um gemischte Drüsen, wie es die von mir beschriebenen Drüsen sind, und nur Berdal *(94)* konstatierte beim Kaninchen auch gemischte Drüsenschläuche.

Dagegen hat Schwalbe *(72)* beim Hunde ausser der gewöhnlichen Art von Drüsenzellen noch eine zweite eigentümliche Zellform in den Brunnerschen Drüsen beschrieben. Sie liegen „sehr vereinzelt eingekeilt“ zwischen den gewöhnlichen Drüsenzellen. Sie besitzen eine keulenförmige Gestalt und in der der Membrana propria zugekehrten kopfförmigen Anschwellung einen runden, feingranulierten Kern. Diese Zellen unterscheiden sich von der von mir beschriebenen zweiten Zellart beim Menschen namentlich darin, dass dieselben der Körner ermangeln. Schwalbe wenigstens erwähnt derartige Körner, wie ich sie beim Menschen beschrieben und abgebildet habe, beim Hunde weder im Text, noch gibt er sie in den Abbildungen wieder, während er die Körnchen der Panethschen Zellen wohl erkannte und abbildete, und ich verstehe nicht, wie Paneth, der die Schwalbesche Abbildung von den Panethschen Zellen im Mausdarm kennt und widergibt, daran zweifeln kann, dass Schwalbe die Körnchenzellen in den Lieberkühnschen Drüsen gesehen hat.

Da also Schwalbe die Körnchen in den Panethschen Zellen wohl gesehen und klar in Wort und Bild wiedergegeben hat, während er für seine Keulenzellen beim Hunde nichts derartiges zum Ausdruck bringt, so muss man wohl annehmen, dass die Keulenzellen beim Hunde in ihrem Bau mit der durch ihre Körnelung so frappant an die Panethschen Zellen erinnernden zweiten Zellart der Brunnerschen Drüsen beim Menschen nicht übereinstimmen.

In späteren Jahren wurden von verschiedenen Autoren auf kleine Unterschiede in dem Verhalten der Brunnerschen Drüsen namentlich auch in ihrem Tinktionsvermögen aufmerksam gemacht. In der Regel ist aber auch hier nur die Rede davon, dass ganze Schläuche (resp. deren Schnittbilder) sich von anderen unterscheiden, und es wurden diese verschiedenen Erscheinungsformen in der Regel als verschiedene Funktionsstadien gedeutet.

Klein *(79)* unterschied zwei Zellarten, hellere mit basal liegendem, schalenförmigem Kern und solche mit dichterem Netzwerk, so dass sie gekörnt erscheinen. Letztere entsprechen einem Erschöpfungszustand; im Hungerzustand und bald nach der Nahrungsaufnahme zeigen die Zellen das erstere Verhalten.

Dann erwähnte Schaffer *(91)* beim Menschen Unterschiede an den in der Submucosa liegenden Drüsenkörpern im Vergleich zu den in der Schleimhaut gelegenen Partien. Schaffer erkannte damals auch, dass die Schleimnatur der Brunnerschen Drüsen eine wesentlich andere ist, als die der Becherzellen im Dünn- und Mastdarm und der Schleimspeicheldrüsen.

Nach Stöhr *(99)* unterscheiden sich die Zellen der Brunnerschen Drüsen der Katze von denen des Menschen, sie sind dunkler und machen mehr den Eindruck von serösen Drüsen, während die des Menschen hell sind, einen basal liegenden platten Kern und eine gewisse „äussere" Ähnlichkeit mit Schleimzellen besitzen, doch scheint nach den Färbereaktionen der Schleimgehalt jedenfalls nur ein minimaler zu sein. Einzelne solche hellere Zellen finden sich auch bei der Katze, bisweilen in Gruppen stehend.

Bogomoletz *(03)* beschreibt (bei Pferd, Ochse, Schwein, Schaf, Hund, Katze, Kaninchen, Ratte und Maus) zweierlei Läppchen und zwar solche, deren Zellen eine Körnelung besitzen, andererseits solche, die ihr Sekret scheinbar ausgeschieden haben. Erstere enthalten einen Fermentvorrat-Zymogen, letztere zeigen Reaktion auf Schleim (Metachromasie). Das gleichzeitige Vorhandensein zweier Typen von Lobulis deutet auf die Verschiedenheit des Funktionszustandes, in dem sich diese Lobuli befinden, hin.

Nach Anile *(03)* besitzen die Brunnerschen Drüsen (Fledermaus, Maus, Maulwurf, Hund, Katze, Schwein) nur einerlei Epithel, dessen sezernierende Tätigkeit unter einer muciparen Metamorphose einhergeht. Die verschiedenen Bilder, welche die Drüsenzellen beim Kaninchen z. B. zeigen, deutet Anile nicht als verschiedene Funktionsstadien, sondern als die verschiedenen Momente einer einzigen Sekretionstätigkeit. Die Granula der sezernierenden Zelle lösen sich dabei in dem Schleim auf, welcher aus einer Umwandlung des Zellprotoplasmas entsteht.

Bensley *(03a* und *03b)* findet die Brunnerschen Drüsen bei 18 von ihm untersuchten Genera (Didelphys virginiana, Hund, Katze, Lutreola, Procyon, Erinaceus, Erethizon, Meerschweinchen, Arctomys monax, Eichhörnchen, Muscardinus avellanarius, Fiber zibethicus, Maus, Ratte, Peromyscus, Schaf, Schwein und Mensch) von rein mukösem Typus. Nur beim Kaninchen dagegen haben diese Drüsen gemischten Typus und bestehen aus schleimhaltigen und serösen Teilen.

Nach Deimler *(05)* zeigen die Zellen der Brunnerschen Drüsen (Pferd, Esel, Rind, Ziege, Schaf, Schwein, Hund und Katze) Mucin- und Eiweissreaktion. Vereinzelt findet er „Stöhrsche Zellen", häufig bei Schaf und Hund, und erklärt dieselben mit den Keulenzellen Schwalbes für identisch. Die Drüsenzellen treten je nach ihrem Funktionszustande in zwei verschiedenen Arten auf, zwischen denen alle möglichen Übergänge vorkommen.

Bensley *(C3 b)* beschreibt dann unter den neueren Forschern die dem verschiedenen Tätigkeitszustand der Drüsen entsprechenden Veränderungen der Drüsen genauer. Im Stadium der grössten Ladung sind die Zellen gross und hell und enthalten einen platten oder halbmondförmigen basal gelegenen Kern, der im Zwischenstadium mehr oval wird, während das basale Cytoplasma an Menge zunimmt. Im entladenen Zustand ist der Kern rund oder oval und näher der Mitte der Zelle, und das basale Cytoplasma hat an Menge weiter zugenommen.

Auch an meinen Präparaten zeigten die Brunnerschen Drüsen an verschiedenen Stellen des Darmes bei ein und demselben Hingerichteten verschiedenes Aussehen. Ich konnte drei durch Übergänge verbundene Haupttypen unterscheiden und halte es für wahrscheinlich, dass es sich in ihnen um verschiedene Tätigkeitszustände handelt und zwar um folgende:

1. Einmal fanden sich grosse Endstücke mit weitem Lumen, hohen Zellen mit basal liegendem, etwas abgeplattetem Kern, bei denen im darüber liegenden Teil des Zellleibes die von Zimmermann beschriebene, dunklere, mittlere Zone auch an Formalinpräparaten sich sehr deutlich gegen die periphere und basale hellere Zone absetzte. Dieses Stadium entspricht im wesentlichen Zimmermanns *(98)* Figur 84.
2. Einen starken Gegensatz zu diesem Bilde zeigen andere, oft ganze Drüsenpakete aufbauende Endstücke mit engem Lumen, niedrigen Zellen und rundem Kern. Die Kleinheit der Zelle beruht hier vor allem auf einem fast vollständigen Fehlen des peripheren Teils der Zelle, so dass der runde Kern von der Basis fast bis zur Oberfläche der Zelle reicht, letztere also beinahe ganz ausfüllt.
3. Neben diesen beiden Gegensätzen finde ich Zwischenglieder, mittelgrosse Endstücke mit mittelgrossem Lumen oder noch kleinem Lumen aber mit bereits hohen Zellen, in denen jedoch die Kerne noch rund sind und die Differenzierungen des peripheren Teils der Zelle weniger ausgesprochen sind.

Es ist naheliegend, anzunehmen, dass das zuerst beschriebene Stadium sekretgefüllte Zellen darstellt, während die beiden anderen Stadien das morphologische Bild der allmählichen Ausarbeitung des Sekrets oder von dessen Vorstufen zeigen.

Von weitergehendem Interesse scheint mir dabei der Umstand, dass die Brunnerschen Drüsen des Menschen, wie ich dies auch

bei verschiedenen Säugetieren (z. B. beim Igel) aufs deutlichste erkennen konnte, sich nicht alle gleichzeitig in derselben Tätigkeitsphase befinden müssen, sondern bei ein und demselben Individuum ganz verschiedene Funktionszustände aufweisen können. Es spricht dies sehr für die von vielen neueren Physiologen behauptete allmähliche (nicht plötzliche) Überführung der Ingesta aus dem Magen in das Duodenum. Es wäre hierfür nicht zweckmässig, wenn alle Brunnerschen Drüsen auf einmal ihr Sekret abgeben würden, sondern es erscheint zweckmässiger, wenn dies in kleinen Portionen periodisch entsprechend dem allmählichen Verbrauch geschieht.

Alle diese beschriebenen, von mir beim Menschen wie bei Tieren gesehenen Bilder haben nun in keiner Weise etwas zu tun mit der von mir in den Brunnerschen Drüsen des Menschen neugefundenen Zellart, sondern treten lediglich in der bisher bekannten Zellart auf. Die neue Zellart, welche in den Endstücken aller drei von mir beschriebenen Tätigkeitszustände gleichmässig vorkommt, lässt sich in keiner Weise unter diese, funktionellen Veränderungen entsprechenden Bilder der bisher bekannten Zellart einreihen.

Meine eigenen Befunde am Duodenum des Hingerichteten, wie die von mir aufgezählten Schilderungen der verschiedenen Autoren, bezüglich deren ich weiter auf meine ausführlichen Referate in den „Ergebnissen“ (Oppel *97—06*) und auf die Originalarbeiten verweise, lassen es also in keiner Weise tunlich erscheinen, die beiden von mir in den Brunnerschen Drüsen des Menschen unterschiedenen Zellarten als verschiedene Tätigkeitszustände oder Sekretionsphasen einer und derselben Zellart aufzufassen. Allein schon das Verhalten des Kerns, der nach so exakten Forschern, wie Stöhr, Bensley und anderen und nach meinen eigenen Beobachtungen im Zustande der Ladung platt oder halbmondförmig ist und basal liegt, lässt es ausgeschlossen erscheinen, dass eine der beiden Zellarten diesem und die andere dem anderen Tätigkeitszustande entsprechen könnte, da in den von mir neu beschriebenen Zellen die Kerne rundlich sind, wie auch andererseits in den bisher bekannten Zellen niemals solche Körnchen auftreten, wie in den neuen Zellen. Auch nach dem Aussehen des Protoplasmas kann ich mich nicht dafür entscheiden, dass hier verschiedene Tätigkeitszustände einer und derselben Zellart vorliegen müssten.

Es gab eine Epoche in der histologischen Wissenschaft (vgl. mein Lehrbuch Bd. I und III), in der man glaubte, die Unterschiede, welche zwischen Haupt- und Belegzellen des Magens, oder, um noch ein Beispiel aus späterer Zeit zu erwähnen, zwischen den Randzellen und Schleimzellen der Speicheldrüsen bestehen, so gering achten zu dürfen, dass man in diesen Zellarten je nur verschiedene Tätigkeitsstadien einer und derselben Zellart erkennen wollte. Die Erfahrungen an jenen beiden Objekten könnten doch etwas vorsichtiger gemacht haben und veranlassen, dass die beiden so sehr verschiedenen Zellarten der Brunnerschen Drüsen des Menschen als das angesehen werden, was sie sind, nämlich als spezifisch verschiedene Zellen.

Über die Funktion dieser Zellen lässt sich zunächst nur allgemeines aussagen. Ich möchte dabei anknüpfen an einen energischen Protest, welchen neuerdings Bensley *(08)* gegen Prenant ausgesprochen hat. Prenant *(07)* hat durch das ähnliche Verhalten von Schleim und den Körnchen der Panethschen Zellen gegen manche Farbstoffe (Eisenhämatoxylin — Eosin — Lichtgrün oder Eisenhämatoxylin — Eosin — Van Gieson) geleitet, die Panethschen Körnchen für einen Schleim (mucus) erklärt, der sich allerdings von dem von den Becherzellen sezernierten Schleim unterscheiden würde. Bensley dagegen stellt sich auf die Seite der älteren Autoren, indem er findet, dass sich die Panethschen Körnchen mit guten schleimfärbenden Farben (Mucikarmin und Mukhämateïn) nicht färben. Auch ich möchte gegen die Schleimnatur der Panethschen Körnchen mit Entschiedenheit Stellung nehmen und bin der Ansicht, dass wir es in den Panethschen Zellen mit spezifischen, den serösen Drüsenzellen nahestehenden Drüsenzellen zu tun haben, welche die Enzyme des Darmsaftes bilden. In diese weitgefasste Gruppe möchte ich auch die von mir in den Brunnerschen Drüsen des Menschen in der vorliegenden Arbeit beschriebenen gekörnten Drüsenzellen mit einreihen.

Es lässt sich ernstlich daran denken, dass die von mir beschriebenen Zellen als Bildner der von Scheunert und Grimmer *(06)* in den Brunnerschen Drüsen verschiedener Säugetiere nachgewiesenen Enzyme aufzufassen, darin also den Panethschen Zellen gleich oder ähnlich sind, welche letztere auch nach den Untersuchungen von Klein *(06)* spezifische Elemente (nicht junge

Schleimzellen) sind, die eine besondere Substanz, wahrscheinlich ein Enzym sezernieren, welches der Verdauung dient.

Warum wohl andere Autoren diese eigentümlichen und so scharf gekennzeichneten Zellen beim viel untersuchten Menschen bisher nicht auffanden, kann verschiedene Gründe haben. Vielleicht liegt dies an dem Umstand, dass diese Zellen sich nur in unmittelbar nach dem Tode gut fixierten Organen erhalten, oder aber, dass sie nur in bestimmten, erst noch näher zu begrenzenden Abschnitten des Duodenums vorkommen. Vielleicht kommen sie auch nicht allen Menschen zu. Schliesslich muss man daran denken, dass auch das heute von allen Nachuntersuchern bestätigte Vorkommen der Schafferschen Zellen im Ösophagus doch erst verhältnismässig spät bemerkt wurde.

Wie dies bei jedem neu beschriebenen Vorkommen von eigentümlichen Drüsenzellen im Vorderdarm des Menschen bisher geschah, so werden sich wohl auch an die neuen Zellen in den Brunnerschen Duodenaldrüsen phylogenetische Folgerungen und Spekulationen knüpfen lassen, welche aber um so unsicherere Resultate zeitigen dürften, als bei niederen Säugetieren ein ähnliches Verhalten nicht bekannt ist und aus den zu Anfang dieser Arbeit erwähnten Gründen vielleicht auch später nicht wird aufgefunden werden können.

Ich möchte daher an dieser Stelle dem Gedanken Ausdruck geben, welchen ich auch in meiner öffentlichen Antrittsvorlesung in Halle a. S. im Jahre 1907 ausgesprochen habe, dass es nicht als befriedigendes Endziel anatomischer Forschung zu betrachten ist, Besonderheiten, welche der Mensch in seinem Baue zeigt, nur dann für erklärbar zu halten, wenn es gelingt, dieselben auf ähnliche Gestaltungen bei recenten oder fossilen Wirbeltieren zurückzuführen. Das Vorhandensein neuer, bei Tieren nicht beobachteter Gestaltungen, ist im menschlichen Körper ein so weit verbreitetes, dass ein Verständnis für dieselben nur im Menschen selbst gefunden werden kann. Solche Besonderheiten brauchen, weil sie von einem überkommenen Schema abweichen, weder Atavismen noch abnorme oder dekadente Bildungen darzustellen, womit ich zum Ausgangspunkt meiner Untersuchung zurückkehre. Dies gilt nicht nur für das Gehirn des Menschen, sondern auch für seinen Verdauungsapparat, wie für alle seine Organe. Vielmehr sehe ich in vielen dieser Eigentümlichkeiten

und speziell in der von mir nachgewiesenen zweiten Zellart der Brunnerschen Drüsen eine dem Menschen, soweit bisher bekannt, allein zukommende, also von ihm erworbene und bei ihm bereits vererblich gewordene, vermutlich seiner besonderen Tätigkeit entsprechende Anpassung, welche zu ihrem Verständnis kausaler Erklärung bedarf. Ob sie zuerst durch eine keimplasmatische Variation gleich in einer ihrer jetzigen Ausbildung entsprechenden Weise aufgetreten oder von unsichtbarer Differenz aus durch qualitative funktionelle Anpassung ausgebildet worden ist, ist die Alternative, welche aber viele Zwischenstufen möglich erscheinen lässt.

Dass die am Verdauungsapparat des Menschen sichtbaren, dem Menschen allein eigentümlichen Strukturen bisher kausaler Forschung noch so wenig zugänglich geworden sind, begründet nicht, dass sie ihr auch für die Zukunft verschlossen bleiben müssen. Ich halte es daher für gerechtfertigt und erlaubt, ja sogar für geboten und geradezu für eine Pflicht des kausalen Morphologen, auch neue Beobachtungen rein deskriptiver Natur bekannt zu geben, um sie dadurch weiteren Kreisen zu kausaler Forschung zugänglich zu machen und so unserer Erkenntnis näher zu bringen.

Ist doch die Kausalität, um mit den Worten von W. Roux *(05)*, des Begründers der exakten kausalen Morphologie zu schliessen, „der Boden, auf dem später noch manche ungeahnte Verständigung möglich werden wird. Sie ist die Basis, von der aus durch vereinte empirische und philosophische Forschertätigkeit auch das Gebiet des Ignorabimus der vorherigen Generation noch manche wichtige Einschränkung erfahren kann“.

Zusammenfassung der Resultate.

In den Brunnerschen Drüsen des Duodenums beim Menschen findet sich neben den bisher bekannten Drüsenzellen eine zweite bisher unbekannte Drüsenzellart.

Die neue Drüsenzellart enthält grosse regelmässig angeordnete sich nach Formalinfixierung an Celloidinschnitten mit Eosin leuchtend rot färbende Körnchen.

Die an diesem Orte neue Drüsenzellart zeigt im Bau Übereinstimmung mit den im Grunde der Lieberkühnschen Drüsen liegenden Panethschen Körnchenzellen, unterscheidet sich jedoch

von diesen durch den Ort ihres Vorkommens in den Ausführgängen und in den Endstücken der Brunnerschen Drüsen. Während die Panethschen Zellen ausschliesslich in der Mucosa liegen, finden sich die neu beschriebenen Zellen in der Submucosa.

Die neuen Zellen sind nicht Schleimzellen oder Jugendformen solcher, sondern spezifische Drüsenzellen, welche eine besondere Substanz, wahrscheinlich ein Enzym sezernieren, das der Verdauung dient.

Weitere an den bisher bekannten Zellen der Brunnerschen Drüsen des Menschen gemachte Beobachtungen über das Vorkommen verschiedener Tätigkeitszustände bei ein und demselben Individuum unterstützen die Annahme einer allmählichen (nicht plötzlichen) Überführung der Ingesta aus dem Magen in das Duodenum und begründen anatomisch die Nützlichkeit dieser physiologischen Einrichtung.

Das Auftreten der neubeschriebenen zweiten Zellart in den Brunnerschen Drüsen des Menschen, ebenso der dimorphe Charakter der Drüsenzellen des ganzen menschlichen Vorderdarms, wie er sich in den Funden der letzten Jahrzehnte, besonders auch in dem Nachweis des weitverbreiteten Vorkommens von Belegzellen vom Ösophagus bis zum Beginn des Duodenums zeigte, ist nicht notwendig als ein abnormes oder dekadentes Verhalten zu deuten, sondern es kann auch als eine der eigenartigen Tätigkeit des menschlichen Vorderdarms entsprechende Anpassung an besonderen Funktionsbedarf aufgefasst werden. Die starke Ausbildung des dimorphen Charakters in den Vorderdarmdrüsenzellen des Menschen findet ihr Verständnis nicht in einer zu ergründenden hypothetischen Tierähnlichkeit, sondern fordert kausale Erklärung für sich allein.

Halle a. S., im August 1910.

Literaturverzeichnis.

Die gesamte einschlägige Literatur ist nach Inhalt und Titel in meinem Lehrbuche der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere (Oppel *97*), sowie in meinen ergänzenden Referaten in den Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (Oppel *97—07*, Bd. 6—16) wiedergegeben. Ich erwähne daher im folgenden nur die Titel der im Text im besonderen herangezogenen Arbeiten.

Anile, Antonino *(03)*: Le glandule duodenali o del Brunner. Con 8 tav. e 23 fig. 127 Seiten. Napoli 1903.

Bensley, R. R. *(03 a)*: Concerning the glands of Brunner. 3 Fig. Anat. Anz., Bd. 23, No. 20/21, Seite 497—507, 1903.

Derselbe *(03 b)*: The structure of the glands of Brunner. The decennial publications. University of Chicago. Vol. 10. Seite 279—326. Mit 6 Taf. 1903.

Derselbe *(08)*: Professor Prenants Theory of the Nature of the granule cells of Paneth. The Anatomical Record. Vol. II, No. 3. Seite 92—95. Philadelphia 1908.

Berdal, H. *(94)*: Nouveaux éléments d'histologie normale. 4. édit. entièrem. revue et augmentée. 618 Seiten. Avec fig. nombr. Paris 1894.

Bogomoletz, A. A. *(03)*: Beitrag zur Morphologie und Mikrophysiologie der Brunnerschen Drüsen. 1 Taf. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 61, H. 4, Seite 656—666, 1903.

Deimler, Konrad *(05)*: Vergleichende Untersuchungen über die Pylorusdrüsenzone des Magens und die Duodenaldrüsenzone des Darmkanals der Haussäugetiere. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol., Bd. 22, H. 4/6. Seite 209—229, 1905. (Vergl. auch die Inaug.-Diss. des Verf., Zürich 1904.)

Kaufmann, Marie *(06)*: Über das Vorkommen von Belegzellen im Pylorus und Duodenum des Menschen. Mit 1 Taf. und 3 Textfig. Anat. Anz., Bd. 28, No. 19 und 20. Seite 465—474, 1906.

Klein, E. *(79)*: Observations on the structure of cells and nuclei. Quarterly Journal of microsc. science. New Ser. Vol. 19. Seite 125—175. 1 Taf. London 1879.

Klein, Sidney *(06)*: On the Nature of the granule cells of Paneth in the intestinal glands of Mammals. 5 Fig. American Journ. of Anat. Vol. 5, No. 3, Seite 315—330, 1906.

Metzner, R. *(07)*: Die histologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit. In Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 2, Hälfte 2, 1906/07.

Oppel, Albert *(96* und *97)*: Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Bd. I, Jena 1896, Bd. II, Jena 1897.

Oppel, Albert *(97—07)*: Verdauungsapparat. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 6—16. Wiesbaden 1897—1907.

Prenant *(07)*: Sur les „cellules de Paneth“ dans les glandes de Lieberkühn de l'homme. Compt. rend. hebdom. d. séances de la soc. de biol. Tome 62. Paris 1907. Seite 1125—1128.

Roux, W. *(05)*: Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. Mit 2 Taf. und 1 Textfig. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Herausgeg. von W. Roux, Heft 1. 283 Seiten. Leipzig 1905.

Schaffer, Joseph *(91)*: Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. I. Duodenum. Mit 2 Taf. Sitz.-Ber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, math.-nat. Kl., Bd. 100, Abt. III, Dec. 1891.

Scheunert, Arthur und Grimmer, Walther *(06)*: Über die Funktionen des Duodenums und die funktionelle Identität der Duodenal- und der Pylorusdrüsen. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol, Bd. 23, Heft 7/9, Seite 335—358, 1906.

Schwalbe, G. *(72)*: Beitrag zur Kenntnis der Drüsen in den Darmwandungen, insbesondere der Brunnerschen Drüsen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 8, Heft 1, Seite 92—140, Taf. V, 1872.

Stöhr, Ph. *(99)*: Über Rückbildung von Duodenaldrüsen. Festschr. d. phys.-med. Gesellsch., Würzburg, Seite 207—214, 1 Taf., 1899.

Derselbe *(09)*: Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 13. Aufl. Jena 1909.

Zimmermann, K. W. *(98)*: Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. 3 Taf. und 14 Fig. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 52, Heft 3, Seite 552—706, 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVIII.

Die Herstellung der auf der Tafel in den Originalfarben des Präparates wiedergegebenen Abbildungen verdanke ich der kunstgeübten Hand von Frl. K. Wangerin in Halle a. S.

Fig. 1. Duodenum vom Menschen (Iustificat.) Längsschnitt. Fixierung in Formalin. Celloidinschnitt. Färbung: Hämatoxylin, Eosin. — Die Figur zeigt eine Stelle von der Höhe einer Plicasemicircularis. Links vom Beschauer die tiefste Schicht der Mucosa M mit den blinden Enden der, Becherzellen Be enthaltenden, Lieberkühnschen Drüsen L; am Grunde der letzteren zahlreiche Panethsche Körnchenzellen P, davon getrennt durch die Muscularis mucosae M. muc., rechts vom Beschauer die Submucosa S, in dieser zahlreiche Querschnitte von Brunnerschen Drüsen B, in diesen

neben den stets vorhandenen hellblau-rot gefärbten Zellen a rot gefärbte gekörnte Zellen b. — Gezeichnet mit Zeiss Obj. DD, Okular 1, in Objekttischhöhe.

Fig. 2. Dasselbe. — Die Figur zeigt einen Ausführgang A einer Brunnerschen Drüse, wie er eben die Muscularis mucosae durchbricht. Buchstabenerklärung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Fig. 3. Einige Zellen aus den Duodenaldrüsen vom Menschen (Iustific.) bei stärkerer Vergrösserung. Behandlung wie Figur 1. a die stets vorhandenen hellblau-rot gefärbten Zellen, b rot gefärbte gekörnte Zelle, b' ebensolche, deren Kern nicht in die Schnittebene gefallen ist. Gezeichnet mit Zeiss' homog. Immers. 1/12 (130), Okul. 4.

Das Zusammenwirken der Zellbestandteile bei der Eireifung, Furchung und ersten Organbildung der Echinodermen.

Von

Julius Schaxel.

Hierzu Tafel XIX—XXIII und 8 Textfiguren.

Inhalt:

Einleitung.

In den Studien, die ich gelegentlich der Eibildung der Meduse Pelagia noctiluca über die morphologischen Beziehungen der Zellsubstanzen zueinander unternahm, behandelte ich bereits Fragen und Ergebnisse, die ich im folgenden eingehender beschreibe, einen weiteren Bericht über den gegenwärtigen Stand von Untersuchungen gebend, die sich noch im Gang befinden. Als Ziel schwebt mir vor die Darstellung der Kooperation der Zellkomponenten auf morphologischer Grundlage nach kritischer Sichtung der gebrauchten technischen und methodischen (theoretischen) Mittel. Eibildung, Furchung und die Anfänge der Organogenesis eines, wie sich ergab, einfachen Typus, in solcher Darstellungsweise enthält diese Mitteilung. Daran schliesst sich in aller Kürze eine Bezugnahme auf Theoreme über ähnliche Erscheinungen, wie sie sich aus anderen Fragestellungen ergaben. Die Bedeutung des Chromatins in seinen wechselnden Erscheinungsweisen, der Nucleolen, des Chromidialapparats, der Mitochondrien u. dgl. ist hauptsächlich damit gemeint. Die ziemlich klar liegenden Verhältnisse der Reifeteilungen bei den Echinodermen und den Kernteilungen während der Furchung des Seeigels duldeten es nur gestreift zu werden. Der organogenetische Teil kann bei dem gebrauchten Material cytologisch nicht über ein bestimmtes Stadium hinaus erfolgreich untersucht werden; ich wählte es aber

von besonderen Gründen abgesehen doch, weil es im Dienste der experimentellen Forschung viel verwandt, nach mannigfacher Richtung hin Bezugnahmen erlaubt.

I. Material und Technik.

Alle Arten von Echinodermen, deren ich lebend habhaft werden konnte, habe ich im Sommer 1908 in Wimereux-sur-Mer (Pas-de-Calais, Nordfrankreich) und namentlich vom Oktober 1909 bis März 1910 in Villefranche-sur-Mer (Alpes maritimes, Südfrankreich) auf ihre Gonaden untersucht. Die folgenden Mitteilungen beziehen sich auf Ovarien und Laich nachgenannter Vertreter der fünf rezenten Echinodermenklassen:

1. Echinoidea:
   Strongylocentrotus lividus Brandt,
   Sphaerechinus granularis Al. Agassiz,
   Echinus microtuberculatus Blainville,
   Echinocardium cordatum Gray;
2. Holothurioidea:
   Holothuria tubulosa Gmelin:
3. Asteroidea:
   Echinaster sepositus Müller et Troschel,
   Asterina gibbosa Forbes,
   Astropecten spinulosus Ludwig;
4. Ophiuroidea:
   Ophioderma longicauda Müller et Troschel.
5. Crinoidea:
   Antedon phalangium Marion.
   Antedon rosacea Norman.

Von diesen gemeinen Arten standen mir grosse Mengen zur Verfügung. Deshalb gab ich ihnen, um sie der Darstellung zugrunde zu legen, vor anderen, die ich nur in einzelnen Stücken erhielt, den Vorzug. Die Fixation der herauspräparierten Gonade geschah immer unmittelbar nach dem Fang. Vor in Aquarien gehaltenen Tieren ist zu warnen, da deren Geschlechtsorgane degenerative Veränderungen aufweisen. Die Echinodermen sterben bei unnatürlichen Bedingungen sozusagen allmählich und die Gonaden scheinen zu den zuerst von nekrotischen Prozessen ergriffenen Organen zu gehören. Aus denselben Gründen wird

man lebend über Land geschicktem Material gegenüber eine gewisse Skepsis zu wahren haben.

Höchstens erbsengrosse Stücke von Ovarien (von Antedon fertile Pinnulae) fixierte ich auf die verschiedenste Weise stets ohne Erwärmen und erhielt die besten Resultate mit den Gemischen von Flemming (Eisessig, 2%ige Osmiumsäure, 1%ige Chromsäure gemischt im Verhältnis 1 : 5 : 15), Benda (wobei wegen des geringen Zusatzes von Eisessig sich das langsame Eindringen des Fixativs unangenehm bemerkbar macht), Hermann (Eisessig, 2%ige Osmiumsäure, 1%wässerige Platinchloridlösung gemischt im Verhältnis 1 : 4 : 15), Zenker (zu Müllerscher Flüssigkeit 5 g Eisessig und 5 g Sublimat) und mit Sublimat-Eisessig. Von den genannten Fixativen verdient keines einen absoluten Vorzug. Man kann sagen, dass sie einander ergänzen. Mit Osmiumsäuregemischen kommt man am weitesten. Sie versagen nur für die Kernstrukturen reifenaher Eier mit viel Dotter, an den die Osmiumsäure, ohne den Kern zu erreichen, völlig gebunden zu werden scheint. Ein gutes Färberesultat setzt tüchtiges Auswaschen voraus. Das nicht sofort weiter verarbeitete Material konservierte ich in 80%igem Alkohol. Nach längerem Aufenthalt darin ist namentlich bei Osmiumsäurematerial eine gewisse beim Schneiden dünner Schnitte lästige Sprödigkeit unvermeidlich. Ich brachte solche Objekte durch absteigenden Alkohol für 12 bis 24 Stunden in destilliertes Wasser, bevor ich sie weiter verarbeitete und hatte damit besseren Erfolg. Vor dem Einbetten benutzte ich Chloroform. Eine Erwärmung über 58° beim Einbetten vermied ich. Im Winter zog ich Paraffin von 52° Schmelzpunkt vor. Meine Objekte waren der Wärmeeinwirkung nie länger als eineinhalb Stunden ausgesetzt. Die Schnittdicke betrug für gewöhnlich 4 μ, für feinere Strukturen 3 μ. Bei der Tinktion ging ich von dem Prinzip aus, die verschiedensten Farben mit den verschiedenen Fixationen zu kombinieren, um durch Vergleichung desselben Objektes nach den mannigfaltigen Behandlungsweisen das durch die Beharrlichkeit des Erscheinens am meisten Wahrscheinliche zu ermitteln. Die Überschätzung der sogenannten spezifischen Methoden teile ich nicht.

Zum Studium der Zellverhältnisse bei der Ontogenesis dienten mir Zuchten von Strongylocentrotus lividus, die ich im

Laboratorium von Villefranche angelegt habe. Im folgenden ist nur von der normalen Entwicklung aus dem befruchteten Ei die Rede. Abkömmlinge von Kulturen, die nicht ausnahmslos jenes Pluteusstadium erreichten, in dem für gewöhnlich das Schicksal der gefangen gehaltenen Seeigeljugend infolge Nahrungsmangels besiegelt ist, wurde zu dieser Untersuchung nicht verwendet. Die ersten Stadien fixierte ich alle 5—10 Minuten, später alle ganzen Stunden, so dass mir kein Stadium fehlt, und zwar mit bestem Erfolg in Flemmingschem Gemisch, in das die Larven gespritzt wurden. Das sonst für Seeigellarven viel angewandte Gemisch nach Boveris Angaben (Eisessig, konzentrierte Pikrinsäure, Wasser im Verhältnis 3 : 100 : 200 gemischt) ergab keine so wohl erhaltenen Plasmastrukturen. Beim Einbetten ist es von Wichtigkeit, eine möglichst grosse Anzahl von Larven beieinander zu haben, so dass man viele Hunderte zu einem Block vereinigt hat und so im geschnittenen Präparat ohne weiteres jede nur erwünschte Orientierung vorfindet. Herrn Th. Spitschakoff, Assistenten am zoologischen Laboratorium in Villefranche, verdanke ich folgende Angabe: Man giesst ein Uhrschälchen mit dem Paraffin aus, das man zum Einbetten verwenden will. In der Mitte der so erhaltenen Paraffinscheibe bringt man dann eine trichterförmige Vertiefung (‾‾\/‾‾) an. Diese Vertiefung wird mit den einzubettenden Objekten etwa zur Hälfte gefüllt, indem man sie aus Xylol (Chloroform ist wegen heftiger Diffusionsströme hier nicht zu gebrauchen) mit einer feinen Bibette überträgt und, nachdem sie zu Boden, d. h. in den Hals des Trichters, gesunken sind, das überschüssige Xylol absaugt. In dem Uhrschälchen, das der Scheibe als Form diente, kommt sie in dem Thermostat in eine grössere offene Schale. Sobald das Paraffin geschmolzen ist, wird in die äussere Schale kaltes Wasser gebracht, so dass man das erstarrende Präparat ohne Gefahr durch Erschütterung die kleinen Objekte zu zerstreuen, aus dem Ofen nehmen kann.

Tinktoriell verfuhr ich mit den Larven wie mit den Eiern. Hier wie dort ist eine möglichst grosse Anzahl Präparate verschiedener Behandlung die beste Gewähr sicheren Verfahrens.

Die Mitarbeit meiner Frau an diesen Untersuchungen war mir in jeder Hinsicht von grösstem Nutzen.

II. Übersicht über den Bau des Ovariums der Echinodermen.

1. Das Ovarium.

Die Echinodermen sind mit wenigen Ausnahmen getrenntgeschlechtlich; doch unterscheiden sich die Geschlechter äusserlich in keiner Weise und die Hoden sind von den Eierstöcken, von Färbungsdifferenzen im reifen Zustand abgesehen, nur durch ihren Inhalt verschieden.

Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen müssen die Integration der Geschlechtsdrüsen bei der Ontogenesis erst noch genauer feststellen. Vorläufig kann als wahrscheinlich gelten, dass unter den einzelnen Klassen lediglich die sozusagen als Keimbahn fungierende Genitalrhachis unter den einzelnen Klassen homolog im Sinne der vergleichenden Morphologie ist, während das für den als Gonade fertilen Teil nur in beschränktem Maße und gar nicht für die Ausmündungen gilt.

Bei den Holothuroideen liegen meist zwei Drüsenbüschel zu beiden Seiten des dorsalen Mesenteriums und münden durch einen einzigen Ausführgang im dorsalen Interradius.

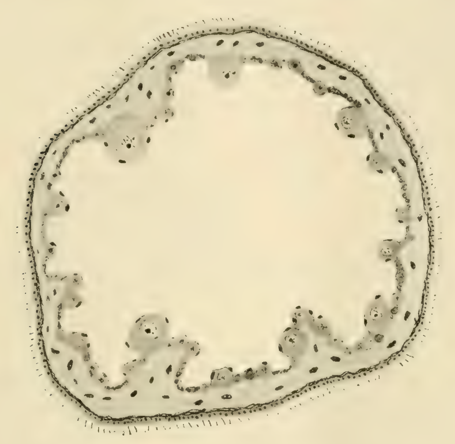
Die regulären Echinoideen besitzen fünf grosse Drüsen im aboralen Teil der Interradien. Bei den irregulären Seeigeln kommt es zu Reduktionen der Gonadenzahl. Die Ausmündung erfolgt durch die Genitalporen der Interradialplatten des Apicalfeldes.

Die Gonaden der Asteroideen bestehen aus ursprünglich fünf interradialen Drüsen, die jederseits einen Ausläufer in die in den Radien sich erstreckenden Arme senden. Die Geschlechtsöffnungen liegen dorsal an den Armbasen. Mit Vermehrung der Armzahl vermehren sich auch die Gonaden. Auch längs der Arme können neue Gonoporen auftreten.

Bei den Ophiuroideen liegen zahlreiche Drüsen zu beiden Seiten der Bursae, in die die Geschlechtsprodukte entleert werden.

Bei den Crinoideen ist die Genitalrhachis der Arme fertil im mittleren Teil der Pinnulae, wo sie zur Gonade anschwillt. Die reifen Eier durchbrechen an vorbestimmten Stellen die Körperwand und werden an der Aussenfläche der Pinnulae haftend befruchtet.

Im histologischen Bau des nur aus der Keimzellen bereitenden mehr oder weniger verästelten Drüse und (mit Ausnahme der Crinoideen) dem kurzen Ausführgang bestehenden Ovariums stimmen die Echinodermen so sehr überein, dass das Beispiel der Holothuria tubulosa für alle gelten kann. Textfig. 1 stellt einen Querschnitt durch einen Endast eines noch nicht geschlechtsreifen



Textfig. 1.

Ovariums dar. Aussen überkleidet das bewimperte Peritonealepithel der grossen Leibeshöhle, in der das Ovarium liegt, das Organ. Darunter befindet sich eine dünne Muskelschicht, deren Kontraktion wohl der Herausbeförderung der im Lumen der Drüse flottierenden reifen Eier dient. Die folgende Schicht besteht aus einem Lakunensystem schizocölen Ursprungs, in dem sich amöboide Zellen bewegen. Bei den dotterbildenden Formen ist es viel mächtiger entwickelt wie bei denen, die kein Deutoplasma speichern. Wo in starkem Wachstum begriffene Eier liegen, bildet es besondere Proliferationen, denen die Eier aufsitzen. Es dient wohl hauptsächlich der Zufuhr der Nährsäfte. Darüber dehnt sich das einschichtige Keimepithel aus, dessen Einzelzellen in verschiedenem Maße entwickelt sind. Gegen Anfang März fand ich in Villefranche ausser bei den Holothurien bei allen

Echinodermen reife Eier, aber auch noch jüngere und jüngste Stadien, wenngleich diese mit Ausnahme der stets fruchtbaren Seeigel mit dem Verlauf des Winters an Zahl abnahmen.

2. Die Follikel.

Die im Keimepithel heranwachsende Oocyte hebt bei Zunahme ihres Volumens Nachbarzellen aus dem Verband der anderen heraus, die ihr anliegen und denen sie Nahrung entzieht. Schon vor erreichter Reife sind die Follikelzellen verschwunden, wohl durch Resorption von seiten der Eizelle und auch abgedrängt durch die ectoplasmatische Oberflächenschicht des Eies, die sich später als Hülle von gallertiger Beschaffenheit einen Mikropylenkanal freilassend deutlich abhebt. Ob die Follikelzellen Geschwister der Oocyte sind oder Zellen anderer Provenienz, sieht man den Präparaten nicht an. Eine Einwanderung von Mesenchym oder dergleichen ins Ovarium des geschlechtsreifen Tieres ist nicht zu konstatieren. Mir scheint die Sache folgendermassen zu liegen: Das Ovarium ist ein fertiler Teil der im allgemeinen steril bleibenden Genitalrhachis. An der fertilen Stelle werden nun nicht alle Rhachiszellen zu Eiern, sondern nur verhältnismässig wenige. Ein Teil der steril bleibenden Zellen liefert die Follikel; andere verharren in diesem Zustand, um bei der nächsten Reifeperiode das Ausgangsmaterial der Eiproduktion zu liefern.



Textfig. 2.

Die Follikel haben bei den einzelnen Echinodermen eine verschiedene Ausbildung, wie die beigegebenen Übersichtsbilder zeigen mögen. Textfig. 2 zeigt bei stärkerer Vergrösserung eine junge Oocyte von Holothuria, die wachsend diejenigen Zellen, die ursprünglich den von ihr jetzt allein eingenommenen Raum innehatten, mit sich nimmt. Die Zellen breiten sich später flach aus. Eine eigentliche Phagocytose durch die Eizelle findet nie statt. Die folgenden Figuren sind ältere Stadien (mittlere auf dem Reifungsweg) und schwächer (Zeiss Ob. D, Ok. 4) vergrössert. Textfig. 3 gehört Sphaerechinus

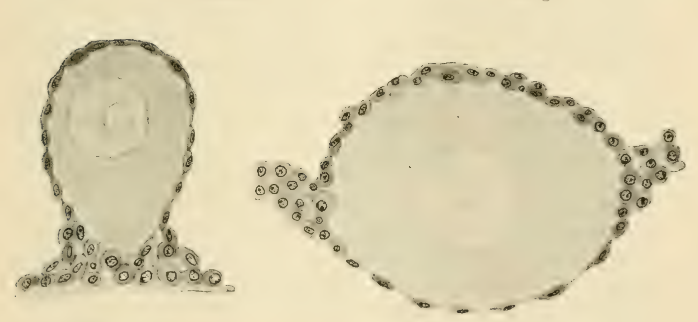
(Echinoidea) an. Den Seestern-Oocyten liegen weniger, wie in Textfig. 4 von Astropecten, oder mehr, wie in Textfig. 5 von Echinaster, dem Ophioderma fast gleicht, Follikelzellen an. Wird aus Raummangel die Oocyte gegen das Ovariallumen vorgedrängt, wobei sie meist eine ei- bis flaschenförmige Gestalt annimmt, so bleibt sie durch die Follikel mit dem nahrungsführenden Lakunensystem in Verbindung. Eine Art Eistiel wird so gebildet, der je nach dem Zellreichtum bald mehr hohl, bald solider erscheint. Bei den Crinoideen



Textfig. 3.



Textfig. 4.



Textfig. 5.

Textfig. 6.

sind die steril bleibenden Rhachiszellen besonders häufig. Sie umgeben die Oocyte daher allseitig und manchmal sogar mehrschichtig. Einschichtig und dünn bleibt stets nur die der Ovarialwand zugekehrte Seite, durch die das reife Ei in der obengenannten Weise austritt. Textfig. 6 zeigt die follikelumhüllte Oocyte von Antedon.

III. Die Eibildung der Echinodermen.

Die vergleichende Betrachtung der Ergebnisse über die Eibildung der Stachelhäuter ergibt eine weitgehende Übereinstimmung der zellulären Prozesse unter den einzelnen Klassen und Arten. Das gilt besonders für die frühen Stadien der Reifung. Erst wenn die Oocyte jene Umwandlungen durchmacht, die ihren Zelleib für das bevorstehende Schicksal der Furchung vorbereiten, treten Differenzen auf, die wir kennen lernen und auf einen Ausgangspunkt der Übereinstimmung zurückführen werden. Da im übrigen nur Unterschiede in der Grösse des Eibildungsmaterials bestehen, so nehmen wir nicht die Schilderung der untersuchten Arten für sich vor, sondern wir folgen dem Reifungsprozess als solchem und beziehen uns auf erläuternde Beispiele.

Ich fand im Keimepithel keine Zellen in Teilung, sondern meine Präparate bieten nur Bilder, die sich nach, wie ich glaube, sicheren Kriterien in jene fortlaufende Reihe bringen lassen, die mit dem Reifei endet. Mit diesen werden wir uns sogleich eingehend beschäftigen. Ausserdem finden sich im fertilen Teil der Gonorhachis der Crinoideen zwischen den wachsenden Oocyten und an manchen Stellen des Keimepithels der anderen Echinodermen Zellen, deren Kern auf achromatischem Reticulum verteiltes Chromatin und einen exzentrischen Nucleolus aufweisen. Fig. 22 zeigt dies von Holothuria. In der Grösse stimmen diese Zellen mit den allerjüngsten Oocyten überein. Im Bau gleichen sie denen der sterilen Rhachis bei den Crinoideen und den Follikelzellen, wenn diese durch ihren Anschluss an eine wachsende Oocyte eben als solche erkennbar werden. Es muss natürlich dahingestellt bleiben, ob wir es bei meinem Material mit Zellen zu tun haben, die den letzten Teilungsschritt versäumten und nun bei gegebener Gelegenheit zu Follikelzellen werden oder mit Ruhestadien, die die gegenwärtige Reifungsperiode überdauernd den Ausgang der nächsten bilden.

Was sonst im Ovar an Zellen anzutreffen ist, hat, sofern die Reifeteilungen nicht schon vollzogen sind, als Oocyten erster Ordnung zu gelten. Das Wachstumsei ist eine Zelle, die durch Substanzvermehrung verknüpft mit bestimmten Umbildungen in jenen Zustand versetzt wird, wo es nur eines auslösenden Faktors bedarf, damit durch eine Reihe von Teilungen ein bestimmt gefügtes Zellenaggregat entstehe. Wir disponieren die Ausbildung

des furchungsbereiten Eis nach Merkmalen, die von den Beziehungen von Kern und Zelleib hergenommen sind. Schon bei der Untersuchung der Eibildung der Ascidien (1909) und der Meduse Pelagia (1910) erschien mir der Austritt chromatischer Substanz aus dem Kern als ein wesentliches und besonders wohl charakterisiertes Moment, eine Beobachtung, die sich mir inzwischen vielfach und besonders auch bei der Echinodermen-Oogenese bestätigte.

1. Der Oocytenkern.

a) Präemissionsstadien.

Stadien, wie sie die Fig. 18 von Echinocardium, Fig. 47 von Antedon und namentlich die Fig. 13 von Sphaerechinus wiedergeben, veranlassen mich, zwischen die obengenannten Ruhestadien und die folgenden Erscheinungsweisen des Oocytenkerns mindestens eine Teilung einzuschieben. Ich betrachte die einseitig im Kernraum zusammengezogenen Fäden als hervorgegangen aus den Chromosomen einer Oogonienmitose. Besonders das gegenseitige Lageverhältnis zweier Zellen wie in Fig. 13 lässt sich ohne weiteres an die Telophase einer Teilung anschliessen. Durch Streckung der Einzelchromosomen und Auflockerung ihrer Gesamtmasse kommt es dann zur Ausbreitung chromatischer Fäden durch den erst jetzt als deutliche Abgrenzung innerhalb der Zelle in Erscheinung tretenden Kern. An Fig. 13 schliesst sich 14 von Sphaerechinus, an 18, 19 von Echinocardium und Fig. 23 ist das entsprechende Stadium von Holothuria. Ich unterlasse es, von Beobachtungen über Verdickung und Verdünnung, Quer- oder Längsspalten der chromatischen Fäden in diesem und den nächstfolgenden Stadien zu sprechen, da solche Erscheinungen für unsere Probleme von keinem entscheidenden Wert sind und wir die Fragen der zahlenmässigen Reduktion individualisierter Chromatingebilde namentlich auch unserer Unkenntnis von Oogonien-Mitosen wegen nicht berühren.

Die Stadien des durch den Kernraum in Fadenform verteilten Chromatins sind häufig zu beobachten, so dass ein längeres Verweilen der Kerne in diesem Zustand wahrscheinlich wird. Er ist als beendigt anzusehen, wenn die Fäden aufhören eine gleichmässige Dicke zu zeigen. Das Chromatin gibt seine bisherige Anordnung auf und zieht sich in nucleolenähnliche Ansammlungen zurück, die der Kernoberfläche nahe liegen. Zuerst erscheinen

diese Nucleolen nur als kleine Klumpen an den Fäden, während sie später die Hauptsache ausmachen und dann durch die Fäden miteinander verbunden scheinen. Ihre Zahl nimmt solange zu, bis sie miteinander zu verschmelzen beginnen. Irgend ein durch zufällige Umstände grösseres solches Gebilde scheint durch die Einschmelzung kleinerer den Anfang damit zu machen. Das Resultat des ganzen Prozesses ist die Kondensation des gesamten Chromatins in einem einzigen Nucleolus. In Fig. 1 ist bei Strongylocentrotus die erste Spur einer chromatischen Verdichtung zu sehen, während die Masse des Chromatins noch in Fadenform den Kern erfüllt. Wenig weiter ist Fig. 27 (Astropecten). In den Fig. 2 und 3 von Strongylocentrotus, 20 von Echinocardium, 24 von Holothuria, 34 von Asterina, 44 von Ophioderma, 48 und 49 von Antedon sind die Chromatinfäden superficiell gelagert und weisen zahlreiche kleine Nucleolen auf. Die etwas grösseren erstrecken sich in den freien Raum des Kerninnern. Dahinein verlagert sich schliesslich der persistierende, alles Chromatin umfassende Nucleolus (Fig. 4 von Strongylocentrotus).

Ein Zell- oder bloss Kernwachstum ist bis jetzt nicht zu beobachten, wenn man davon absieht, dass ein deutlicher Kern eben überhaupt erst dann erscheint, wenn die Chromatinfäden aus der dem Teilungszustand folgenden dichten Lagerung sich lockerer ausbreiten. Das im Nucleolus kondensierte Chromatin beginnt sich aber zu vermehren und wiederum in zentrifugalen Strassen vom Nucleolus abzuströmen.

b) Das Stadium der Emission

wird damit erreicht. Das achromatische Kerngerüst wird jetzt erkennbar und zwar weniger, weil es durch eine gewisse Färbbarkeit hervortritt, sondern durch die auf ihm bewegten Chromatinpartikel, die nach dem Aufenthalt im Nucleolus als einzelne erkennbar werden, während sie vordem an die eigenartige Anordnung in fädigen Formungen gebunden waren. Inmitten des Kerngerüstes liegt der Nucleolus, dessen Kondensation zuerst noch zunimmt, indem er, wenn er zu Anfang der Emission noch als Konglomerat kleinerer Nucleolen erscheint (bei den Asteroideen und Ophiuroideen), doch noch ein einheitlich abgerundeter Körper wird. Schliesslich aber verwischt sich mit fortschreitender Assimilation und Emission des Chromatins durch die abströmenden Bahnen seine Kontur

mehr und mehr. Die Chromatinströme selbst verlaufen zuerst ziemlich geradlinig zur Kernmembran. Mit dem Wachsen des Kerns und dem Zunehmen der Emission kommt es unter den chromatischen Strassen zu Vereinigungen und geringen Stauungen. Das anfänglich klare Bild der Zentrifugie des Chromatins geht dadurch in ein mehr netzartig aussehendes über. An der Kernmembran kommt es zu keiner oder nur einer minimalen Stauung des Chromatins. Sie wird allseitig von Strömen erreicht. Daher erscheint sie zuweilen selbst chromatisch durch die Erfüllung von passierenden Chromatinpartikeln. Ebenso ungehindert verteilt sich das emittierte Chromatin ausserhalb des Kerns. Die anderweitig beobachteten Kuppenbildungen finden sich so bei den Echinodermen nicht. Die Dauer der Emission erreicht nicht die, wie ich sie z. B. bei der Pelagia-Oogenese beobachtet habe. Der rasche Verlauf und der Mangel an Kuppenbildungen machen den ganzen Prozess unauffällig und liessen ihn bisher übersehen. Das Ende der Emission ist kenntlich durch Veränderungen im Nucleolus, andersartige Verteilung des Kernchromatins und Anzeichen im Eileib, auf die ich zurückkomme.

Die noch zunehmende Kondensation des Nucleolus zu Beginn der Emission zeigt Fig. 38 von Echinaster. Die geradlinig abziehenden Chromatinbahnen zu Beginn der Emission weisen die Fig. 5 von Strongylocentrotus, 21 von Echinocardium, 35 von Asterina, 38 von Echinaster, 50 von Antedon auf. In den älteren Emissionsstadien erscheint der Nucleolus durch das reichlich abströmende Chromatin in das achromatische Kerngerüst hinein ausgezogen und die Chromatinstrassen anastomosieren häufig (Fig. 6 Strongylocentrotus, 16 von Sphaerechinus, 28 von Astropecten, 39 von Echinaster, 45 von Ophioderma, 51 von Antedon). Zu den Holothurien ist besonders zu sagen, dass hier der Nucleolus immer exzentrisch liegt, weshalb die Zentrifugiefigur nicht so deutlich erscheint (Fig. 38).

c) Die Postemissionsstadien.

Zu den Anzeichen der Beendigung der Emission gehört die Verwischung der Zentrifugiefigur infolge der andersartigen Lagerung, in die das Kernchromatin nunmehr gerät. Zwar findet noch ein weiteres Abströmen des Chromatins vom Nucleolus statt; die Assimilation hat aber offenbar aufgehört; denn im Nucleolus entstehen achromatische Gebiete, die solange an Grösse zunehmen,

bis der Keimfleck überhaupt kein Chromatin mehr enthält. Er zeigt von da an keine substanziellen Beziehungen zum Chromatin mehr. Die Volumenvergrösserung des Keimbläschens, die schon während der Emission statthatte, hält noch weiter an. Durch die Weite des Keimbläschens verteilt sich das Chromatin und zwar so, dass es mit fortschreitender Eientwicklung in immer deutlicher in Erscheinung tretenden Verdichtungen sich ansammelt. Zunächst haben sie eine unregelmässige, klumpige Form, dann lässt sich eher von fädigen Bildungen sprechen. Die unregelmässige Kontur durch fein granulierte, verästelte Fortsätze der Chromatingebilde halte ich für dadurch bedingt, dass das Chromatin sich auf dem achromatischen Kerngerüst bewegt und seine Verdichtungen diesem eingelagert bleiben. Je mehr das Keimbläschen sich der Reife nähert, desto individualisierter treten die Chromatinfäden hervor, um bei der Auflösung der Kernmembran in die Richtungsspindelchromosomen überzugehen. Nicht alles Chromatin beteiligt sich an der Chromosomenbildung, sondern einzelne Partikel und Klümpchen bleiben zwischen den sich formierenden Fäden liegen und gelangen mit dem Abschluss der Kernreife im abströmenden Kernsaft samt dem Nucleolus ins Plasma, wo sie alsbald verschwinden. Der weibliche Vorkern hat einen bedeutend geringeren Umfang wie der Kern des reifenden Eis. Wie diese Volumenverminderung die Struktur des Eileibs beeinflusst, werden wir später sehen. Den bekannten Vorgängen der Richtungskörperbildung selbst habe ich nichts Neues hinzuzufügen.

Fig. 39 zeigt von dem Seestern Echinaster das Ende der Emission, das vom Nucleolus abströmende Chromatin und die ersten Anfänge der neuen Chromatinansammlungen an den Stellen, wo Chromatinstrassen aufeinander treffen. Das nächste Stadium, klumpige, extranucleoläre Chromatinkondensa, findet sich in Fig. 29 von Astropecten dargestellt. Daran schliesst sich Fig. 30, dann 31, wo der Fadencharakter schon deutlich hervortritt und schliesslich Fig. 32 als ein Keimbläschen, das vor dem Abschluss der Kernreife steht. Die Fig. 28 bis 32 gestatten den Vergleich der Kernbilder nach dem Chromatinaustritt, wie sie bei Astropecten aufeinander folgen. Von Strongylocentrotus zeigt Fig. 7 ein mittleres, Fig. 11 ein sehr spätes Stadium und Fig. 12 enthält den weiblichen Vorkern. Postemissionskerne von Holothuria und Asterina finden sich in Fig. 26 bezw. 36.

2. Der Nucleolus.

Wir sahen, dass bei der präemissionalen Kondensation des Chromatins aus fädigen Bildungen zunächst zahlreiche kleine Nucleolen entstehen, die sich schliesslich zu einem einzigen vereinigen, der während der weiteren Vorgänge persistiert. Klumpige Gebilde, die nach der Emission ausserhalb des Nucleolus zu sehen sind, erweisen sich nur als vorübergehende Chromatinformungen, so dass bei der Oogenese eigentlich nur ein Nucleolus als räumlich scharf gesondertes Gebilde auftritt. Während der Emission spielen sich in ihm die Assimilationsvorgänge des Chromatins ab, wie aus der Vermehrung und dem Abströmen des Chromatins zu erkennen ist. Gegen das Ende dieser Prozesse und vor allem bald danach, während das Chromatin den Nucleolus verlässt, erscheinen in ihm Stellen von nur geringer Färbbarkeit, die wie kleinste Vakuolen aussehen und sich durch Zusammenfliessen vergrössern. Schliesslich ist der Nucleolus völlig chromatinfrei. Der Vakuolisationsprozess schreitet noch fort und auch der Umfang des Nucleolus nimmt noch zu. Im reifenahen Keimbläschen ist er nur noch ein verzerrtes, schwach gefärbtes Gebilde, dessen Resorption im Plasma bei der Keimbläschenauflösung schon erwähnt wurde. Wie ebenfalls gesagt, zeigt also der Nucleolus der Echinodermen-Eibildung bei meinen Befunden nach den mit der Chromatinemission im Zusammenhang stehenden Prozessen keine substanziellen Beziehungen zum Chromatin mehr.

In der Reihe der Keimbläschen, die die Fig. 29 bis 32 von Astropecten darstellen, ist die zunehmende Entfärbung des Nucleolus deutlich zu sehen. Die erste Spur der Entchromatisierung macht sich meist im Zentrum als helle Vakuole bemerkbar (Fig. 30 von Astropecten, Fig. 7 von Strongylocentrotus); dann treten mehr dieser ähnliche auf (Fig. 26 von Holothuria, Fig. 36 von Asterina), die zunehmen, so dass sie bald die Hauptmasse ausmachen und nur noch eine schmale, stärker gefärbte Schicht kappenartig aufsitzt (Fig. 31), bis auch diese verschwindet und das Endstadium erreicht wird (Fig. 32), das in Fig. 33 von Echinus und in Fig. 52 von Antedon stärker vergrössert abgebildet ist. Die hier am hellsten erscheinenden Stellen sind die grössten Vakuolen, die dunkleren bestehen aus zahllosen, durch Zwischenwände voneinander geschiedenen kleinsten Bläschen. Die Vereinigung der gesamten Bläschen bedeutet eben das Verschwinden des Nucleolus. Wahr-

scheinlich geben dazu die veränderten Druckverhältnisse bei der Keimbläschenauflösung den Anlass.

3. Die Kernmembran.

Im fixierten Präparat tritt die Kernmembran deutlich hervor, sobald der „Ruhe"-Kern nach der Teilung vom umgebenden Plasma sich überhaupt abgrenzt, also bei der Auflockerung der Masse der Chromatinfäden in der jüngsten Oocyte. Während der Chromatinemission fällt sie auf durch ihre chromatische Tönung, die hervorgerufen wird durch die hier offenbar langsamer passierenden Chromatinpartikel und die allerdings nur minimalen Chromatinstauungen (die ich ja anderweitig, z. B. bei Ascidien und Medusen, sehr stark gefunden habe). Eine Unterbrechung ihrer Kontinuität habe ich nie feststellen können. Ihr Spannungszustand ist bis über die Emission hinaus straff und der von Kernsaft erfüllte Kern daher kugelig. Gegen Abschluss der Reifung weist die Membran kleine Fältelungen auf, die natürlich bei den Formen mit grossen Eiern, also bei den dotterbildenden, stärker erscheinen, als bei den anderen. Die Auflösung beim Abschluss der Reifung muss wirklich eine Lösung, kein Zerreissen sein; denn sie geschieht zwar äusserst rasch, doch ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Ein Blick auf die Figuren illustriert das Gesagte.

Im Leben ist, sobald überhaupt ein Kern wahrzunehmen ist, eben die Begrenzungslinie des als Kern erscheinenden helleren Raumes als Membran anzusehen. Sie scheint eine dichtere Lagerung desjenigen Protoplasmas zu sein, das die Grundstruktur von Kern und Zelleib gleichermassen bildet.

4. Der Zelleib der Oocyte.

Bis zum Eintritt der Chromatinemission umgibt das Plasma des Zelleibs in feinwabiger Schicht den Kern, ohne irgendwelche Einlagerungen besonders gefärbter oder geformter Substanz zu zeigen oder an Masse zu gewinnen. Es befindet sich im Zustand der primären Achromasie. Die Fig. 1—4, 13—15, 18—20, 22 bis 24, 27, 34, 44 und 47—49 geben Bilder dieses Verhaltens bei verschiedenen Arten.

Das aus dem Kern austretende Chromatin und das gleichzeitig einsetzende Wachstum der ganzen Zelle gibt der folgenden Phase der ooplasmatischen Prozesse bei der Eibildung ihr Gepräge. Das emittierte Chromatin verbreitet sich zunächst im Eileib und ge-

winnt endlich eine bestimmte Lagerung, in der es beim Abschluss der Reife verbleibt, oder es treten noch andere Reifungserscheinungen dazu, die der Hauptsache nach in der Ausbildung und Speicherung deutoplasmatischer Substanzen bestehen. Hierin differieren die einzelnen Echinodermenarten. Doch sind die von uns zu näherer Beschreibung ausgewählten Arten durch Übergänge miteinander verbunden. Der Grad der Dotterbildung bestimmt das Volumen des reifen Eies, und da die als Ausgang des Wachstums dienenden jungen Oocyten nicht schon in entsprechendem Verhältnis in der Grösse differieren, ja bei einigen Dotterbildnern sogar kleiner sind, als bei keinen Dotter produzierenden (man vergleiche die unter gleichen Verhältnissen gezeichneten Fig. 47—49 von Antedon mit Fig. 1—5 von Strongylocentrotus!), so ist die Intensität des Wachstums und die Menge, Ausbreitungs- und schliessliche Verteilungsweise des Emissionschromatins eine verschiedene. Immer ist jedoch ein bestimmtes Stadium sicher anzugeben, nämlich die nach beendigter Emission erreichte dichte Erfüllung des Eileibs mit Chromatin, die maximale Chromasie, und der Endzustand der Reifung, der da, wo reichlich Deutoplasma vorhanden ist, den von mir früher eingeführten Namen der sekundären oder vitellinen Achromasie wohl verdient, bei den Nichtdotterbildnern aber besser relative Achromasie, im Hinblick auf die später zu schildernden Erscheinungen bei der Furchung, genannt wird.

Untersuchen wir nun die speziellen Verhältnisse:

a) Echinoidea.

Das von der Kernmembran abströmende Chromatin verbreitet sich zunächst allseitig im Plasma. Wird nun durch das nachrückende Chromatin die Menge in Kernnähe grösser, so kommt es zu Stellen dichterer Lagerung, von denen aus weiteres Abströmen stattfindet. Chromatische Körnelungen durch Stränge feiner Granula miteinander verbunden sind Bilder, die dadurch entstehen. Man betrachte dies auf den Fig. 5 und 6. Mit erreichter Chromasie ist die starke Tinktion des Eileibs sehr auffällig. Bei schwächerer Vergrösserung erscheint das gesamte Ooplasma gefärbt; stärkere Vergrösserung lässt die dichteren Stellen als Konglomerate allenthalben verteilter Körnchen erscheinen (Fig. 7) und genaue Analyse der Chromasie enthüllt bei der Betrachtung dünner Schnitte die Einlagerung distinkter

Chromatinpartikel in das Gefüge des Grundplasmas (Fig. 8). Die der Chromasie folgenden Vorgänge bestehen bei den untersuchten Seeigeln lediglich in allmählicher Kondensation von Chromatininseln des Plasmas. Fig. 9 zeigt ein mittleres Stadium dieses Prozesses, auf dem zwar schon dichtere Ansammlungen doch noch miteinander in vielfacher Verbindung wahrzunehmen sind. Schafft nun beim Abschluss der Reifung die Keimbläschenauflösung plötzlich freien Raum und führt der abfliessende Kernsaft zu einer gewissen Lockerung des Eileibinhalts, so treten die Chromatinkondensa relativ isoliert voneinander und wohl auch noch in sich verdichtet hervor (Fig. 10). Fig. 11 zeigt die Strongylocentrotus-Oocyte beim Austritt aus dem Keimepithel in das Ovariallumen schwächer vergrössert und Fig. 12 das reife Ei. Die relative Achromasie, hervorgerufen durch die Verteilung chromatischer Verdichtungen auf der achromatischen Grundlage des Ooplasmas, ist im Vergleich zur Chromasie der Fig. 7 und der primären absoluten Achromasie der ersten Figur leicht festzustellen. Ich bezog mich bis jetzt hauptsächlich auf Strongylocentrotus. Ähnliches gibt Fig. 16 von Sphaerechinus, Fig. 21 von Echinocardium wieder.

b) Holothuroidea.

Bei der Verbreitung des Chromatins im Zelleib fällt hier bereits die lineare Anordnung der Chromatinpartikel in konzentrischer Weise um den Kern einigermassen auf (Fig. 25), eine Erscheinung, die wir bei den Seesternen noch deutlicher werden kennen lernen. Zur Erreichung der Chromasie führt eine annähernd gleichmässige Verteilung, in der dichtere Ansammlungen die Anfänge künftiger Kondensationen oder erst später sich verteilende Verklumpungen sein können (Fig. 26). Leider enthielt keine der Holothurien, die ich im vergangenen Winter fixierte, ältere Eibildungsstadien, so dass ich über die Weiterbildung und die Konstitution des reifen Eies hier nichts mitteilen kann.

c) Asteroidea.

Die Seesterne sind für unsere gegenwärtige Betrachtung deshalb von besonderem Interesse, weil sich bei ihnen an wenigen Formen eine verschieden starke Anreicherung des Eileibs mit Deutoplasma zeigen lässt. Ich beginne mit dem für Echinodermen reichlich dotterproduzierenden Echinaster. Ist die Emission dem Ende nahe, so sieht man namentlich bei schwächerer Vergrösserung

und dickerem Schnitte den Eileib von fädigen Bildungen durchzogen, die der Richtung nach ungefähr der Kernperipherie folgen und namentlich in Kernnähe oft dessen Membran parallel laufen. Auf den nächsten Stadien erscheinen die Chromatinfäden noch deutlicher und damit tritt auch ihre Konzentrizität mehr hervor. Das Chromasiestadium scheint von Wirbeln und Schleifen solcher Gebilde erfüllt, die während der nun folgenden Dotterbildung an Deutlichkeit bis zum Verschwinden verlieren, so dass im Reifei nur noch chromatische Körnelungen zwischen den Dotterschollen liegen. Sorgfältige Analyse lässt folgendes eruieren: die intranucleären Chromatinbahnen führen durch die Kernmembran weiter und verzweigen sich im Ooplasma mannigfaltig, so dass die Chromatinpartikel, solange noch wenige vorhanden sind, hier regellos zerstreut zu werden scheinen (Fig. 38). Mit dem Ende der Emission kann das nun sehr reichlich vorhandene Chromatin sich nicht einfach zerstreuen, sondern es kommt zu Ansammlungen rund um den Kern herum infolge des Abrückens von den Durchtrittsstellen durch die Membran. Zugleich wächst der Eileib, wodurch eine Verbreitung des Chromatins auf immer grösseren Raum möglich wird. Dabei wirken die zuerst gebildeten Ansammlungen als Ausgang der neuen Ausbreitungen natürlich nur nach der vom Kern abgewendeten Seite hin. So erklärt sich die zuerst mehr regellose, bald nach der Emission aber strengere Anordnung der Chromatinpartikel in Linien, die zur Kernoberfläche konzentrisch liegen (Fig. 39 und 40, letztere stellt einen Sektor des Eileibs nicht im ganzen Halbmesser dar). Die linearen Verdichtungen sind nichts in sich abgeschlossenes, sondern stehen durch wohl wahrnehmbare Chromatinstrassen zunächst noch mit dem Kern und dann untereinander in Verbindung. Mit dem Fortschritt des Wachstums verschiebt sich bald die parallele Lagerung, während der Zusammenhang innerhalb der einzelnen Massen von Chromatinpartikel resistenter zu sein scheint. (Die Agglutination chromatischer Partikel in den fixierten Präparaten ist eine ganz allgemeine Erscheinung.) Die Chromasie besteht aus Chromatinherden, die ziemlich dicht in verschlungenen Wirbeln dem achromatischen Grundplasma eingelagert sind. In den Herden nun erscheinen als Ausscheidung des Cytoplasmas die ersten Dotterspuren, die durch Apposition und Zusammenfliessen (eine gewisse konzentrische Schichtung und die Langsamkeit der Ver-

einigung mehrerer Dotterelemente spricht dagegen, sie als blosse Flüssigkeitstropfen anzusehen) ihre endgültige Grösse erreichen. Die Vorgänge sind im wesentlichen dieselben, wie ich sie für Ascidien und Medusen beschrieb. Eine gewisse Chromatinmenge wird dabei erschöpft, ohne dass aber nur ein annähernd gleiches Massenverhältnis besteht. Fig. 42 weist verschiedene Stadien der Dotterbildung auf und zeigt die morphologischen Beziehungen des Chromatins dazu. Man erkennt gut die Auflösung der Chromatinherde und die partielle Anteilnahme des Chromatins an der Bildung der im Plasma ausgeschiedenen Dotterelemente. Nach vollendeter Dotterbildung liegt intervittelin dasjenige Chromatin, das daran keinen Anteil nahm, in Verdichtungen isoliert (Fig. 43). Damit ist die Reifung des Ooplasmas vollzogen.

Asterina und Astropecten, die wir von Seesternen noch betrachten, zeigen im Grunde dasselbe, ähneln aber dadurch mehr den von Strongylocentrotus geschilderten Verhältnissen, dass sie weniger Dotter bilden und so das für Echinaster Beschriebene nicht so ausgeprägt zeigen.

Asterina gleicht in den Stadien bis zur Erreichung der Chromasie Echinaster so ziemlich, unterscheidet sich aber dadurch, dass die Lagerungen des emittierten Chromatins stets lockerer bleiben. Infolgedessen treten in der Chromasie die wirbelige Anordnung und vorher schon die scheinbar fädigen Gebilde nicht so deutlich hervor und der Zelleib erscheint gleichartiger mit gefärbten Partikeln erfüllt. Fig. 36 gibt eine Übersicht davon. Die Ausbildung der kleineren Dotterelemente erfolgt in derselben Weise wie bei Echinaster. Die intervitellinen chromatischen Verdichtungen des Reifeies haben mehr Raum zur Verfügung und wahren vielfach den Zusammenhang miteinander. Fig. 37 gibt einen Ausschnitt aus dem Zelleib einer Oocyte von Asterina, die unmittelbar vor dem Abschluss der Kernreife steht und deren Plasmakonstitution keine weiteren Umbildungen mehr erleidet. Fig. 37 und Fig. 43 (letztere von Echinaster) sind unter denselben Bedingungen gezeichnet, so dass sie einen unmittelbaren Vergleich gestatten.

Die erste Beschickung des Cytoplasmas mit Chromatin zeigt bei Astropecten ebenfalls nichts Neues (Fig. 28). Fig. 29 zeigt die Chromasie mit ungefähr linearer Anordnung des Plasmachromatins, die hier noch weniger ausgeprägt als bei Asterina

ist. Auch die Wirbel sind sozusagen offener und die Dotterbildungsherde lichter. Fig. 33 ist ein Ausschnitt aus der dotterbildenden Oocyte von der Oberfläche her kernwärts. Die am weitesten innenliegende Zone (auf der Figur unten) zeigt noch die scheinbar fädige Anordnung des Chromatins. Darauf folgt gegen die Zelloberfläche hin die Zone der im Gang befindlichen Dotterbildung, bestehend in locker verteiltem Chromatin und den ersten Dotterspuren, während die Zelloberfläche schon ungefähr den Charakter des Reifeies trägt. Nur kleine deutoplasmatische Ausscheidungen sind vorhanden, zwischen denen sich Chromatin erhalten hat. Es ist hier auch eine Gelegenheit, die feine ektoplasmatische, noch ausserhalb der Zone des fertigen Dotters in diesem Stadium erscheinende Randschicht zu zeigen, die bald mehr bald weniger deutlich die Eier aller Echinodermen umgibt und die nach vollzogener Reife oder schon etwas vorher bei Einwirkung des Spermatozoons oder der die künstliche Parthenogenese hervorrufenden Agentien die sogenannte Befruchtungsmembran zur Abscheidung bringt.

d) Ophiuroidea.

Die grossen Schlangensterne, von denen wir Ophioderma longicauda unserer Betrachtung zugrunde legen, zeigen hinsichtlich der Verhältnisse der Eireifung fast dasselbe wie die reichlich dotterbildenden Seesterne. Für Ophioderma gilt das über Echinaster Ausgeführte. Fig. 45 ist ein Stadium, in dem die Chromasie noch nicht völlig erreicht ist. Man sieht das den Zelleib erfüllende Chromatin in der bekannten Lagerung. Das reife Ei weist grosse Dotterschollen auf (Fig. 46) und reichlich intervittelin kondensiertes Chromatin, das wieder die für die Dotterbildner charakteristische dichtere Fügung zeigt.

Etwas andere Verhältnisse fand ich bei der kleinen brutpflegenden Amphiura squamata, deren Dottermangel wohl mit der geringen Grösse und eben der Brutpflege zusammenhängt.

e) Crinoidea.

Von den prinzipiellen Übereinstimmungen, die sich uns für die Konstitution der vier beschriebenen Echinodermenklassen ergaben, weicht auch Antedon nicht ab. Trotzdem fallen einige Besonderheiten auf.

Die erste Ausbreitung des emittierten Chromatins zeigt das Gewöhnliche (Fig. 50). Die dann erscheinenden dichteren Lagerungen ähneln sehr den von Strongylocentrotus bekannten Zuständen, wie ein vergleichender Blick auf die Fig. 51 und 8 lehrt. Die maximale Chromasie wird erreicht mit einer besonders dichten Erfüllung des Zelleibs mit Chromatin. Zwischen den gedrängt liegenden chromatischen Anhäufungen ist nur wenig von dem achromatischen Grundplasma zu sehen (Fig. 53). Jetzt setzt ein starkes Zellwachstum ein. Da die Emission schon beendet ist, also kein neues Chromatin mehr hinzutritt, so wird dadurch die Verteilung im Plasma lichter. Fig. 54 stellt einen Sektor aus dem reifenden Zelleib dar. Die Kernnähe zeigt noch die Struktur der Chromasie. Die folgende breite Zone enthält Chromatinpartikel in der Anordnung, die durch das Wachstum des Grundplasmas hervorgerufen wird. Es befindet sich an den einzelnen Stellen in verschiedener Dichtigkeit. An der Zelloberfläche hat die Dotterbildung begonnen; von hier aus schreitet sie weiterhin kernwärts fort. Die Produktion des Dotters bietet nichts Besonderes. Merkwürdig ist aber an den Dotterelementen des Reifeies, dass sie aus zwei Schichten zu bestehen scheinen. Ein heller, dem ungefähr kugeligen Gebilde wie ein exzentrischer Kern einliegender Teil von dem durchscheinenden Aussehen der gewöhnlichen Dotterkörner wird von einer opaken Hülle umschlossen. Osmiumsäure schwärzt beide Teile. Bei anderer Fixierung zeigt sich der Unterschied aber in der Tinktionsart. Im Reifei befindet sich zwischen dem so beschaffenen Dotter reichliches Chromatin in Verdichtungen, die den Zusammenhang untereinander nicht verlieren.

Nicht im ganzen Zelleib verlaufen die Prozesse aber in der beschriebenen Weise; sondern ein gewisser Teil, dessen Ausdehnung aus dem Übersichtsbild der Fig. 56 zu ersehen ist (Stadium nach der Chromasie; Zelleibverhältnisse im allgemeinen wie in Fig. 54), verharrt, wenn die Vorgänge der Dotterbildungen anfangen, auf dem Stadium der Chromasie. Anfänglich eine Kappe auf der Zelloberfläche bildend, wird das chromatische Residuum wohl infolge des Zellwachstums ins Innere etwas verlagert und erfährt dann eine allmähliche Reduktion, indem sein Chromatin schliesslich doch noch sich weiter verteilend die Situation des Reifeichromatins einnimmt. Den sogenannten Dotterkern, der

für die Crinoideen angegeben wird, glaube ich, da ich sonst nichts dergleichen gefunden habe, mit diesem Gebilde identifizieren zu dürfen, obwohl eine besondere Rolle gerade bei der Dotterbildung das über deren Anfang hinaus abgesondert restierende Chromatin nicht spielt.

Bei allen Echinodermen ist im Reifeileib die Verteilung der dem Grundplasma eingelagerten Chromatinkondensa und deutoplasmatischen Gebilde eine gleichartige. Nur Antedon scheint davon eine Ausnahme zu machen, indem mit dem Verlassen des Ovars eine in allen Eiern in bestimmter Weise vorhandene Schichtung chromatin- und deutoplasmahaltiger Gebiete, die durch achromatische dotterfreie Teile voneinander getrennt werden, eintritt. Ich komme darauf bei Besprechung der theoretischen Ergebnisse zurück, wo sich ergeben wird, dass eine Darlegung dieser Dinge im Zusammenhang mit der Ontogenesis sich fruchtbarer gestaltet. Da ich aber bis jetzt noch keine Gelegenheit gefunden habe, die Entwicklung von Antedon cytologisch zu untersuchen, so sei hier auch auf die Darstellung der Architektonik des Crinoideneies verzichtet.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass in Fig. 55 das schon (S. 563) bei der Asteroiden-Oocyte erwähnte Ektoplasma, die Bildungsstelle der Befruchtungsmembran, ebenfalls zu sehen ist.

5. Kern und Zelleib.

Die Aufklärung über die Beziehungen der Zellsubstanzen untereinander bahnen wir an durch den Vergleich der bei der Schilderung der Kern- und Zelleibvorgänge unterschiedenen Stadien. Die primäre Achromasie des Ooplasmas koincidiert notwendig mit den Präemissionsstadien des Kerns, da die von ihm aus eingeleitete Emission des Chromatins zur Chromasie des Zelleibs führt. Während nun im Kern nach Abschluss der assimilativen Phase des Chromatins die allmähliche Integration der Reifeteilungschromosomen statthat, geht im Zelleib unter dem Einfluss des Chromatins die Konstitution des furchungsbereiten Ooplasmas vor sich. Die Kernreife und die vitelline bezw. relative Achromasie des Zelleibs sind gleichzeitig erreicht.

Die Voluminaverhältnisse von Kern und Plasma bei der Oogenese der Echinodermen sind folgende:

Der Kern tritt deutlich vom umgebenden Plasma abgegrenzt in der Oocyte zum erstenmal deutlich bei der Ausbreitung der

dünnen Chromatinfäden nach der postdivisionalen Zusammenziehung in Erscheinung. Mit Einsetzen der Chromatinemission wächst der Zelleib rasch, während der emittierende Kern langsamer zu folgen scheint. Mit Erreichung der Chromasie dehnt sich der postemissionale Kern aus und bleibt nun bei den keinen Dotter produzierenden Formen in einem konstanten Verhältnis zum Zelleib, während er bei den Dotterbildnern überholt wird. Die Auflösung des Keimbläschens mit der Ausstossung von Kernsaft, Nucleolus und Chromatinresten und die beiden Reifungsteilungen schaffen den weiblichen Vorkern von geringem Umfang.

6. Zusammenfassung der Ergebnisse über die Eibildung der Echinodermen.

Die aus den Chromosomen der letzten Vermehrungsteilung hervorgegangenen Chromatinfäden des Kerns der jungen Oocyte kondensieren sich nach einigem Verharren in dem fädigen Zustand in Nucleolen, die sich zu einem einzigen persistierenden vereinigen. Der Nucleolus ist Assimilations- und Emissionszentrum des Chromatins. Die diffuse Chromatinemission erfolgt durch die Kernmembran ohne Kuppenbildung. Das im Kern verbleibende Chromatin strömt vom Nucleolus ab, der als achromatischer Körper deformierender Vakuolisation verfällt und, wenn das Keimbläschen nach Integration der Chromosomen sich auflöst, im Plasma resorbiert wird. Im Zelleib wird unter Anteilnahme des Chromatins das Furchungsplasma konstituiert, wobei es entweder bei der Formierung chromatischer Kondensa bleibt (Strongylocentrotus-Typus) oder zu deutoplasmatischen Ablagerungen kommt, zwischen die dann die Chromatinkondensa eingelagert sind (Echinaster-Typus). Die Einlagerungen des Reifeileibs sind gleichmässig verteilt, wovon nur Antedon durch eine gewisse Architektonik seines Furchungsplasmas eine Ausnahme zu machen scheint.

IV. Die Furchung von Strongylocentrotus lividus Brandt.

Nach der vorstehenden Schilderung des allmählichen Aufbaus des reifen Eies wende ich mich dazu, die Beziehungen der Zellkonstituenten bei der normalen Ontogenesis zu betrachten. Ich berichte an dieser Stelle über Strongylocentrotus, der ein leicht zugängliches Material darstellt und ja auch anderen Autoren zum

Studium der Massenverhältnisse von Chromatin, Kern und Zelleib gedient hat. Ferner wählte ich diesen Seeigel, weil er, wie sich bei den theoretischen Ergebnissen zeigen wird, ein einfacher Typus der uns hier interessierenden Phänomene ist. Zunächst soll von der Furchung die Rede sein, die auch cytologisch der späteren Entwicklung gegenüber als besondere erste Phase der Ontogenesis erscheint.

Wir beschäftigen uns mit den Verhältnissen der einzelnen Zellsubstanzen. Es sei deshalb vorher der Orientierung wegen an die äusseren Vorgänge bei der ersten Entwicklung kurz erinnert:

Die erste Teilung halbiert das Ei. Die zweite verläuft rechtwinkelig zur Ebene der ersten und liefert vier gleich grosse Blastomeren. Die dritte Teilung, wieder vertikal zu den beiden ersten erfolgend, hat acht gleiche Blastomeren zum Ergebnis, die in zwei Ringen von je vier Zellen aneinander liegen. In einem dieser Ringe erfolgt wieder eine gleiche Teilung; in dem anderen aber verläuft sie von der Zellmitte gegen die freie Zellseite hin verschoben, so dass durch diese beiden letzten Teilungen 16 Blastomeren entstehen und zwar acht mittelgrosse Mesomeren, vier grosse Makromeren und vier kleine Mikromeren. Vom Achtzellenstadium an wird in dem von den Zellen umschlossenen sphärischen Raum eine gallertige Masse ausgeschieden, um die sich, nachdem die Teilungen nach der genannten ungleichen wieder gleich und immer in tangentialer Richtung stattfinden, die Blastomeren zur Formierung der Blastula gruppieren. Der Unterschied in der Zellgrösse gleicht sich allmählich wieder aus, indem die Makromeren am öftesten, die Mikromeren weniger oft wie die Mesomeren sich teilen, und es wird schliesslich ein ziemlich gleichzelliges Stadium erreicht. Die Blastula bewimpert sich dann, verlässt die von der Befruchtungsmembran und einer oberflächlichen an den Teilungsprozessen keinen Anteil nehmenden hyalinen Plasmaschicht gebildete Eihülle und steigt im Zuchtglase vom Boden, wo sie vorher lag, an die Wasseroberfläche.

1. Die Besamung.

Wir sahen, dass das reife Ei des Seeigels den weiblichen Vorkern enthält, und dass sein Zelleib aus achromatischem Grundplasma besteht, in das keinerlei Deutoplasma, sondern lediglich kernentstammtes Chromatin in allenthalben gleichmässig verteilten Verdichtungen eingelagert ist. Morphologisch erkennbare Struktur-

differenzen in einzelnen Eileibteilen, also eine besondere Architektonik des Furchungsplasmas existiert nicht. Der Bovérische Pigmentring, den auch ich in Villefranche an lebenden Eiern beobachtete, hinterlässt am fixierten Material keine Spur und zeigt keine Beziehungen zu den cytomorphologisch darstellbaren Substanzen.

Das Eindringen des Spermatozoons ändert nichts an den bestehenden Verhältnissen, wenn wir davon absehen, dass jetzt von der beim Seeigel nicht so deutlich wie bei den Reifungsstadien der Seesterne sichtbaren Ectoplasmaschicht die Befruchtungsmembran ebenso abgeschieden wird, wie bei der Einleitung künstlicher Parthenogenese. Die Lebendbeobachtung lehrt, dass nur der Kopf des Spermatozoons eindringt, während Mittelstück und Schwanzfaden an der Eioberfläche bleiben und degenerieren. Die Untersuchung fixierter und gefärbter Befruchtungsstadien in Schnitten bestätigt, dass nur Spermakern und Centrosom dem Eikern sich nähern. Ich wandte darauf meine besondere Aufmerksamkeit, obwohl Field (1895) bereits dieselben Angaben macht, um zu erfahren, ob bei der Besamung etwa extranucleäres Chromatin importiert würde und welche weitere Rolle dies spiele (— etwa zu den Chromatinkondensationen Beziehungen einginge, sich vermehre oder dergleichen). Es ergab sich aber, dass keinerlei extranucleäre Substanzen des Spermatozoons im Ei wahrzunehmen sind. Lediglich die Vereinigung des Spermakerns mit dem Eikern erfolgt und die Erscheinungen werden sichtbar, die den ersten Teilungsschritt ankündigen. Mit der Befruchtung, die ja an unserem Objekt entdeckt wurde, und den Teilungserscheinungen (z. B. dem Centrosom, Herkunft der Spindel usw.) als solchen, die an unserem Objekt ebenfalls vielfache Untersuchung erfuhren, werde ich mich nicht weiter beschäftigen.

2. Die Zellkerne der Furchungsphase.

Das Verhalten der Furchungskerne in ihren Beziehungen zum Cytoplasma der um sie abgegrenzten Zellen interessiert uns hier. Dabei lassen wir die bestehenden Relationen der Volumina von Chromosomen, Kernen und ganzen Zellen ausser acht und schenken unsere Aufmerksamkeit den substanziellen Zusammenhängen, sofern sich diese morphologisch äussern. Es ergibt sich sogleich, dass in den Phasen der Kerne in Teilung, wo das Chromatin in deutlich individualisierten Chromosomen scharf umgrenzt ist,

keine derartigen Beziehungen bestehen. Kommen sie überhaupt vor, so sind sie im sogenannten Ruhekern zwischen zwei Teilungen zu vermuten, wo etwa ein Substanzaustritt in irgend einer Form zu erwarten wäre. Nichts dergleichen ist aber zu bemerken. Ein Blick auf die Fig. 70—73, die Blastomeren aus verschiedenen Stadien der Furchung mit Ruhekernen zeigen, lehrt dies auch. Die Gewissheit darüber erhalten wir später noch durch das ganz andersartige Verhalten emittierender Kerne bei der Organbildung und die genauere Verfolgung der Stadien eines Ruhekerns zwischen zwei Teilungen. Wir wählen zunächst dazu eine noch ziemlich grosszellige Blastula, in der aber die obengenannten Ungleichheiten in der Zellgrösse so ziemlich wieder ausgeglichen sind. Fig. 60 ist ein Ausschnitt aus der Telophase einer Mitose, in der in jeder Teilhälfte eine Anzahl der 36 Chromosomen zu sehen sind. Um zum Ruhekern einzugehen, häufen sich diese eng zusammen und sind noch deutlich im einzelnen erkennbar, wie Fig. 61 zeigt. Die dort zu sehenden chromatischen Gebilde in einiger Entfernung von dem Chromosomenhaufen haben nichts damit zu tun, sondern rühren von dem Eileibchromatin des Reifeies her, worauf wir noch ausführlich zurückkommen werden. Im nächsten Stadium liegen die Chromatinfäden weniger dicht. Gleichzeitig erscheinen sie etwas gestreckt, von rauher Kontur und beginnen sich zu alveolisieren. Kernsaft erscheint um sie und der ganze Komplex wird gegen das umgebende Cytoplasma durch eine feine Membran abgegrenzt (Fig. 62). Immer mehr verwischt sich nun die Fadenlagerung des Chromatins und seine Ausbreitungsweise im Kern zeigt, dass diesem ein achromatisches Gerüst zugrunde liegt. Die Fig. 63 und 70 enthalten diese Stadien. Das Resultat der Vorgänge in dieser Richtung ist die Verteilung des Chromatins auf einem chromatischen Reticulum in feinster Weise. Fig. 64 stellt den Höhepunkt des feinnetzigen Ruhekerns dar. In diesem Zustand wächst der Kern etwas, indem die chromatische Substanz sich vermehrt. Dabei sammelt sich das Chromatin nach und nach wieder in fädigen Bildungen (Fig. 65) und erreicht die chromosomale Lagerung gleichzeitig mit dem Verschwinden der Kernmembran und der Einleitung der neuen Teilung des chromatinreicheren Kerns (Fig. 66). In dem teilungsnahen Kern der Blastula dieses Alters bemerkt man bei sorgfältiger Untersuchung einen ganz schwach gefärbten Nucleolus, der bei der Teilung im Plasma

verschwindet (Fig. 65 und 66). Er erscheint erst, wenn die Teilungsprozesse öfter wiederholt sind und ist immer sehr unscheinbar. Ich habe ihn deshalb anfänglich übersehen und in einer vorläufigen Mitteilung (Zool. Anz. Bd. 36, S. 35) gesagt, dass in den Ruhekernen der Furchung kein Nucleolus auftrete, was also, wie ausgeführt, in den späteren Stadien doch der Fall ist. Nach den allerersten Teilungen gestaltet sich der Übergang vom Teilungskern in den Ruhekern insofern etwas anders, als die Chromosomen sich nicht dicht zusammenlagern, um gemeinsam einen Kern zu bilden, sondern nach der Telophase als kleine schwachfärbbare Bläschen erscheinen, indem sie einzeln und als Ganzes sich zu alveolisieren scheinen (Fig. 57). Die kleinen Karyomeren verschmelzen gruppenweise miteinander (Fig. 58) und auch die Gruppen vereinigen sich wieder. Auf diese Weise kommt ein feinnetziger Ruhekern von derselben Beschaffenheit zustande, wie in der älteren Blastula, wo die Chromosomen von Anfang an vereinigt bleiben. Fig. 59 zeigt einen solchen aus verschmelzenden Karyomeren sich bildenden Ruhekern, der in seiner Struktur dem vorhin beschriebenen völlig gleicht (Fig. 64)[1].

Ein Austritt chromatischer Substanz ist vom Ruhekern aus also nicht zu konstatieren, sondern es handelt sich lediglich um Rekreationsstadien der von Mitose zu Mitose eilenden Kerne. Dabei mag sowohl der andersartige Eingang des Chromatins in den Ruhekern nach den ersten Teilungsschritten, wie die Nucleolenbildung im wachsenden Kern nach vielen Teilungen damit zusammenhängen, dass bei anfänglichem Chromatinreichtum dieses nur verteilt wird, später aber immer erst wieder Chromatin ergänzend assimiliert wird, ehe eine neue Teilung erfolgt.

3. Das Verhalten des Eileibchromatins bei der Furchung.

Nach vollzogener Befruchtung hat der Eileib noch dieselbe Konstitution, die den Abschluss der Reifeprozesse bildete. Es sei nochmals an Fig. 10 erinnert. Im Verlauf der Furchung ändern sich diese Verhältnisse in auffälliger Weise; denn diese

[1]) Der etwaige Einwand, die beschriebene Karyomerenbildung sei eine pathologische Erscheinung, erledigt sich dadurch, dass ich sie auf den entsprechenden Stadien regelmässig fand, zu meiner Untersuchung aber nur Präparate von Kulturen verwendete, die ich bis über das Pluteusstadium hinaus normal befunden hatte.

hat ihr cytologisches Charakteristikum gerade darin, dass mit ihrem Abschluss die dem Cytoplasma eingelagerten chromatischen Kondensa verschwunden sind, womit sich auch die Beziehungen der Kerne zu ihren Zellen ändern.

Betrachten wir nun, was sich über den Erschöpfungsweg des Plasmachromatins ermitteln lässt.

In bezug auf die Lage, die die Blastomeren während der Furchung zum Ganzen einnehmen, ist die Verteilung und der Erschöpfungsgrad der Kondensa nach den drei ersten Teilungsschritten in den acht Zellen noch gleichmässig. Weiterhin verhalten sich nach der äqualen Teilung des einen Vierzellenringes die acht Mesomeren unter sich gleichartig, während die Descendenten des sich inäqual teilenden anderen Vierzellenringes insofern voneinander abweichen, dass die vier Makromeren nicht nur absolut, sondern auch relativ mehr und im einzelnen noch chromatinreichere Kondensa besitzen als die ihnen verschwisterten chromatinarmen Mikromeren und auch die Mesomeren. Das Übersichtsbild der Fig. 68, in dem der Schnitt natürlich nur einen Teil der Zellen in grösster Ebene trifft, gibt davon ein ungefähres Bild. Dieses Verhalten bleibt zu konstatieren bis die weiteren Teilungen die Blastomeren im ganzen Habitus einander wieder angeglichen haben, so dass schon in der grosszelligen und erst recht in der kleinzelligen Blastula von einer annähernd gleichmässigen Ausstattung der Zellen mit chromatischen Einlagerungen freilich nur mehr geringen Gehalts gesprochen werden kann. Erst die erreichte Erschöpfung der Kondensa macht wieder einen Unterschied, indem sie zuerst in den Blastomeren eintritt, die als prospektives Entoderm und Mesenchym anzusprechen sind, und zuletzt deren Gegenpol, die späteren Scheitelzellen des Pluteus, betrifft, während das dazwischen liegende seitliche Blastoderm eine Zwischenstellung einnimmt.

Über das Verhalten der Kondensa innerhalb der einzelnen Zellen ist folgendes zu sagen: Solange sie noch reichlich vorhanden sind, liegen sie stets in Kernnähe am zahlreichsten und in sich dichtesten. Die erstere Erscheinung rührt daher, dass bei den Zellteilungen der Strahlenapparat des Teilungskerns in den Telophasen die Masse der Kondensa gleichsam mitnimmt und wohl überhaupt dichtere Substanz bei den Verlagerungen der Cytoplasmateilung stets mehr in Kernnähe zu liegen kommt. Am

dichtesten erhalten sich die Kondensa aber auch deshalb beim Kern, weil er selbst in dieser Phase der Furchung in der vom Blastocöl abgewendeten Zellregion Platz findet, wo an und für sich das Chromatin länger vorherrscht. Es lässt sich nämlich bereits auf dem Vierzellenstadium in dem Winkel, wo die Zellen zusammenstossen und extracellulär die das Blastocöl erfüllende Gallerte auftreten wird, eine Lichtung des kondensierten Chromatins wahrnehmen (Fig. 67). Fig. 68 zeigt ebenfalls die helleren Blastocölseiten und in Fig. 69 findet sich in der Blastocölseite einer Makromere der allmähliche Übergang von dichterem zu lichterem Chromatin gegen den freien Rand hin, während im übrigen Zelleib noch dem Reifei näherstehende Zustände herrschen. Die wieder gleichmässige Chromatinausstattung der ganzen Zelle besteht darin, dass die Verhältnisse des Blastocölrandes für den ganzen Eileib Geltung gewinnen (Fig. 70, eine Blastomere aus der grosszelligen Blastula). Bei dieser Verteilung der Kondensa schreitet die Teilung fort, während der Kern aus seiner bisherigen Lage gegen die Blastocölseite hin rückt. Fig. 71 ist der kleinzelligen Blastula entnommen, die noch in der Eihaut liegt. Mit Annäherung an die absolute Achromasie machen sich auch innerhalb der Zelle wieder Ungleichheiten in der Chromatinverteilung bemerkbar, indem die Blastulaaussenseite mehr chromatische Partikel führt. Fig. 72 gibt als Beispiel eine prospektive Scheitelzelle der die Eihaut verlassenden Blastula. Jetzt ist auch die Zeit gekommen, wo die Cilien der Blastomeren gebildet werden, mit denen die freie Blastula im Wasser flottiert. Mit ihrem Erscheinen und in Funktiontreten ist die Achromasie der Blastulazelle absolut geworden. Die Kleinheit der Zellen erlaubte mir nichts Besonderes über die Cilienbildung und die Insertion der Cilie in der Zelle zu ermitteln, ausser ihrem Ursprung an der Stelle des letzten Restes jenes Chromatins, das noch dem Oocytenkern entstammte. Die absolute Achromasie einer Zelle aus dem seitlichen Ectoderm einer nach anderen Prozessen schon nicht mehr der Furchungsphase angehörenden Larve ist in Fig. 73 dargestellt.

Die Erschöpfung der einzelnen Chromatinverdichtung, wie sie vom Reifei in den Furchungsprozess übernommen wird, besteht morphologisch in dem zunehmenden Abbau der aneinander agglutinierend dem Cytoplasma eingelagerten Partikel. Da die Chromatinkondensa in ihrem Aufbau dem Wabenwerk des fixierten

Plasmas folgen, so erscheinen sie, je dichter sie sind, um so mehr als verzweigte Klümpchen (Fig. 10 und 67), bei der weiterschreitenden Erschöpfung als granulierte, geknickte Stäbchen (Fig. 70 und 71), dann treten mehr und mehr die isolierten Partikel zutage, die, wenn sie sehr fein werden, dem Plasma nur mehr einen chromatoiden Schimmer verleihen (Fig. 72).

4. Zusammenfassung der cytologischen Ergebnisse über die Furchung von Strongylocentrotus lividus.

In der raschen Aufeinanderfolge der Zellabgrenzungen zeigen die Kerne lediglich den Wechsel von Teilungs- und Rekreationsphasen, wobei sie dann nach den ersten Teilungsschritten nach Karyomerenbildung durch Vereinigung der Teilkerne oder wie nach den späteren Teilungen durch gemeinsame Alveolisation der Chromosonen in den von einem feinen Chromatinnetz erfüllten Ruhekern übergehen. Nach den späteren Teilungen ist die ergänzende Chromatinassimilation im Rekreationskern durch ein gewisses Wachstum und das Erscheinen eines schliesslich eliminierten chromatinfreien Nucleolus deutlich zu erkennen. In Substanzabgabe, speziell Chromatinemission, bestehende Beziehungen der Kerne zum umgebenden Cytoplasma existieren nicht. Die vom Reifei in die Blastomeren übernommenen Chromatinkondensationen des Zelleibs erleiden während der Furchung eine progressive Erschöpfung und zwar in bestimmter Weise, was Verteilung und Kondensationsgrad in den vom Sechzehn-Zellenstadium an verschiedenwertigen Blastomeren sowohl wie innerhalb des einzelnen Blastomers betrifft. Prospektives primäres Mesenchym und Entoderm erreichen zuerst die absolute Achromasie ihres Cytoplasmas. Die Cilienbildung findet vor dem Verlassen der Eihülle von der chromatinführenden Aussenschicht der Blastulazellen aus statt.

V. Die Bildung des Skelets in der Pluteuslarve von Strongylocentrotus lividus.

Unsere cytologische Betrachtung verfolgte den Entwicklungsgang bis zur frei im Wasser flottierenden Blastula, einem Stadium, in dem alle Prozesse, die in die als Furchung bezeichnete Phase der Ontogenesis fallen, abgeschlossen sind. Es folgen nun die besonders auch cytologisch, also in bezug auf das Verhalten der Einzelzellen und der intracellulären Vorgänge, andersartigen Erscheinungen der Organbildung, von denen wir die Produktion

des Larvenskelets speziell verfolgen wollen. Zuvor sei wieder an das Morphogenetische kurz erinnert: Aus dem Verbande des Blastoderms lösen sich an der Stelle, wo bei der Furchung die Mikromeren und mithin jetzt ihre Abkömmlinge liegen, etwa 50 Zellen. Sie stellen das sogenannte primäre Mesenchym dar und lagern sich im Kreis um ihre Auswanderungsstelle, zweimal in symmetrisch situierten grösseren Anhäufungen, von denen aus die Skeletbildung vor sich geht, indem die genannten Zellen in den von ihnen umschlossenen Hohlraum die Skeletsubstanz ausscheiden. Das bilaterale Skelet besteht aus zwei Dreistrahlern. Die als Bildnerinnen fungierenden Mesenchymzellen folgen seiner Ausdehnung wie Handwerker beim Turmbau höher steigen oder wieder in tieferen Stockwerken Hand anlegen, wenn es nötig ist. Während des Beginns der Skeletbildung findet die Gastrulation statt, vom Urdarmgrund trennt sich das sekundäre Mesenchym ab, die Cölomblasen werden abgeschnürt und die Larve gewinnt durch den Durchbruch des Mundes in den Urdarm die Organisation des Pluteus, dem die Metamorphose zum Seeigel noch bevorsteht. Alle diese letzteren Prozesse interessieren uns hier nicht weiter, da die komplizierteren Bildungsvorgänge wegen der Kleinheit des ihnen dienenden Zellmaterials bei unserem Objekt sich der cytologischen Analyse verschliessen.

1. Die Zellkerne des primären Mesenchyms.

In jenen Blastomeren, wo die absolute Achromasie des Cytoplasmas zuerst erreicht ist, also in den Abkömmlingen der Mikromeren, dauern zunächst die Vermehrungsteilungen an. Hinsichtlich der Kerne handelt es sich also um den Wechsel von Teilungs- und Rekreationsphasen, wie ich ihn S. 569 schilderte. Doch erfolgen die Teilungen in diesem Bezirk nicht mehr rein tangential, sondern vielfach gegen das Blastocöl hin und es teilen sich noch Zellen, die bereits aus dem Epithelverbande ausgeschieden sind. Die Teilungen haben ein Ende für die einzelne Zelle, sobald sie sich in einer gewissen Entfernung vom Mesenchymursprung befindet, und für die ja beschränkte Gesamtheit der Zellen, wenn sie die bilateralsymmetrische Lagerung, von der eben die Rede war, eingenommen haben.

Der nach der letzten Teilung entstehende „Ruhe“-Kern hat folgendes Schicksal:

Um die nach der Telophase dicht gedrängt liegenden Chromosome grenzt sich der Kern ab. Wie bei den Rekreationsphasen beginnt nun die Alveolisation der Chromosome (Fig. 73, die man mit dem Rekreationskern der Fig. 62 vergleichen wolle) und die Verteilung des Chromatins auf dem achromatischen Kerngerüst (Fig. 74), die jedoch nicht die Feinheit erreicht, die den von hier sich zu neuer Teilung rüstenden Furchungskernen eigen ist: denn eine alsbald einsetzende Chromatinanreicherung wird durch das Erscheinen wachsender Chromatinflocken angezeigt. Gleichzeitig erscheinen völlig chromatinfreie Nucleolen. Meist sind es gleich von hier an in alle Folge zwei, selten nur einer oder mehrere. Der eine ist dann durch besondere Grösse auffällig; wenn es mehr als zwei sind, so sind sie entsprechend kleiner. Fig. 75 zeigt die beginnenden Chromatinflocken und die Nucleolen, Fig. 76 ein fortgeschritteneres Stadium, in dem Chromatin und Nucleolen an Masse gewonnen haben. Mit andauernder Zunahme chromatischer Substanz kommt es zu ihrem Austritt aus dem Kern. Die Emission in den primären Mesenchymzellen ist die erste während der Ontogenesis und, wenn wir in der Zellenfolge zurückgehen, seit der Geschlechtszellenbildung. Sie erfolgt ohne durch Stauung veranlasste Kuppenbildung durch die Membran einseitig aus dem exzentrisch in der Zelle liegenden Kern in der Richtung der grösseren Cytoplasmamasse (Fig. 77). Wenn die Zelle im Präparat eine entsprechende Lage einnimmt, so sieht das emittierte Chromatin seitlich vom Kern wie dessen Schatten auf dem Cytoplasma aus. Nach vollzogener Emission, in der nur ein bestimmtes Quantum den Kern zu verlassen scheint, erscheint der Kern farblos, denn er enthält nur noch wenig Chromatin und die Nucleolen (Fig. 78—80). Während der unten beschriebenen der Emission folgenden Prozesse im Cytoplasma behält der Kern dieses Aussehen.

Ausser dem Typus der einseitigen Emission findet sich namentlich auf späteren Stadien der Skeletbildung auch häufig der Typus der diffusen Emission auf ganzer Kernoberfläche, wie wir ihn bei den Oocyten kennen lernten (Fig. 81). Weder in den Präemissionsstadien des Kerns noch in der Art der folgenden Cytoplasmavorgänge unterscheidet sich die Zelle mit diffuser Emission von der mit einseitiger, nur dass die diffus emittierenden Kerne nie eine so ausgeprägt exzentrische Lage in der Zelle

haben wie die anderen. So ist es wohl lediglich die Zellform und das Lageverhältnis des Kerns zum Cytoplasma, das zwischen den genannten Emissionstypen entscheidet.

Zur Frage, ob dieselben Kerne mehrmals Chromatin abgeben (ob also dieselbe Zelle überhaupt in mehreren Etappen skelettogenes Material liefert) ist zu bemerken: Es finden sich auch in älteren Larven Zellen, deren Kernstruktur die der Präemissionsstadien mit noch chromosomal gelagertem Chromatin aufweist, die also nicht als Rekonstitutionsstadien nach einer Aktivitätsperiode betrachtet werden können, sondern noch auf dem Wege zur ersten Emission sind. Andererseits ist wegen der beschränkten Anzahl skeletbildender Zellen und ihrer Wanderungen an dem bereits weitergediehenen Skelet eine wiederholte Chromatinemission zur Einleitung der Produktion immerhin wahrscheinlich. Den einseitigen (dem allerdings die ersten in Funktion tretenden Mesenchymzellen immer folgen) und den diffusen Emissionstypus im Sinne der ersten und der späteren Emissionen derselben Zelle zu seriieren besteht keine Veranlassung.

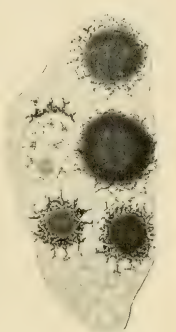
2. Die Vorgänge im Zelleib der skeletbildenden Mesenchymzellen.

Die mit dem Furchungsabschluss erreichte absolute Achromasie des Cytoplasmas besteht während der Gestaltsveränderungen, die die Zellen wohl infolge von selbständigen Bewegungen durchmachen, bis sie an den Ort ihrer formativen Leistung gelangen. Die Fig. 73—76 zeigen solche Zellen, die an amöboide Formen erinnern, und zugleich, dass die Kernprozesse während der Zellbewegungen verlaufen. Beim ersten Chromatinaustritt ist das Cytoplasma immer in Form eines breiten Lobopodiums vorgeflosssen (Fig. 77). Der einseitige Chromatinaustritt erzeugt eine partielle Chromasie des Cytoplasmas, indem nur ein begrenztes Gebiet mit Chromatin beschickt wird. Die extranucleäre Chromatinmasse rückt meist etwas vom Kern ab (Fig. 78).

Der so gebildete Chromatinherd bezeichnet die Bildungsstätte der Skeletsubstanz. Es erscheint nämlich im Zentrum des chromatischen Herdes ein Körperchen, offenbar ein organisches Substrat, an das die dem Meerwasser entnommenen Kalksalze (Calciumcarbonat) gebunden werden; denn im säurefixierten Präparat bleibt es erhalten. Grösser geworden, zeigt es im Leben

die Gestalt eines Tetraëders (Fig. 79). Je grösser dieses Gebilde wird, desto mehr Chromatin verschwindet und schliesslich besteht es als einzige Einlagerung des Cytoplasmas, dessen Struktur an der von ihm eingenommenen Stelle nicht zu erkennen ist (Fig. 80). Im allgemeinen enthält jede Zelle nur einen chromatischen Herd und nur ein Kalkkörperchen wird darin auf einmal gebildet. Ich fand als Ausnahme davon unter vielen Tausenden von gewöhnlichen Fällen einige vielfache Bildungen. Ein Beispiel davon gibt Textfig. 7 wieder, wo in einem ungewöhnlich grossen Zelleib vier Anlagen auf vier voneinander gesonderte Chromatinherde verteilt sind.

Die perinucleäre Emission liefert einen Chromatinherd von derselben Beschaffenheit und Funktion, indem es immer zu einer zentralisierten Ansammlung des Chromatins kommt, in der der oben beschriebene Prozess stattfindet.


Textfig. 7.

Bei der Einleitung der Skeletbildung sind die Mesenchymzellen gegenseitig so gelagert, dass sie einen sphärischen Raum umschliessen. Dahinein wird die intracellulär gebildete Skeletsubstanz ausgeschieden, wozu sie wieder in Lösung gehen muss. Beim Weiterbau liegen die Zellen den Stäben des dreistrahligen Skelets an, und zwar an der Innenseite. Fig. 83 gibt ein Bild aus einem Schnitt durch den jungen Pluteus. Man sieht den infolge seiner organischen Grundlage im fixierten Präparat erhaltenen Stab, dessen konvexe Seite dem Ectoderm anliegt und dessen konkave Seite von den Mesenchymzellen besetzt ist. Mit dem Fortschreiten der Skeletbildung sind die Zellen oft durch weite Zwischenräume voneinander getrennt allenthalben auf den Stäben verteilt. Manche scheinen bei der Fixation in Bewegung gewesen zu sein. Diese befinden sich dann immer im Zustande der Achromasie. Wenn ein Wechsel von Produktion im Cytoplasma und Rekonstitution des Kerns stattfindet, fiele die letztere in den mobilen Zustand der Zelle, die als Produktionsort die Bedarfsstelle aufsucht.

Hervorgehoben sei noch, dass, in welchem Stadium die Skeletbildung sich auch befinden mag, die intracellulären Vorgänge stets in der beschriebenen Weise verlaufen.

3. Zusammenfassung der cytologischen Ergebnisse über die Skeletbildung der Pluteuslarve.

Hat mit der Erschöpfung des Zelleibchromatins in den Abkömmlingen der Mikromeren die blosse Zellabgrenzung ihren Abschluss gefunden, so bereitet sich in den Zellkernen eine neue Chromatinemission vor, während die Zellen als primäres Mesenchym in das Blastocöl wandern und dort eine bestimmte Lagerung einnehmen. Diese erste Emission der Ontogenesis führt zur Bildung eines chromatischen Herdes im Cytoplasma, von dem die organbildenden Leistungen ihren Ausgang nehmen. Die unter Erschöpfung des Chromatins im Cytoplasma gebildete Skeletsubstanz formiert extracellulär das bilaterale dreistrahlige Larvenskelet. Die Möglichkeit einer wiederholten Emission aus demselben Kern ist nicht auszuschliessen. Eine Teilung findet nach der Emission nie mehr statt.

4. Das Verhalten der übrigen Larvenzellen.

Nach der Gastrulation setzen die verschiedenen Gewebsdifferenzierungen ein, die meist epithelialen Charakter bewahren. Allenthalben kommt es zur Bildung von meist zwei Nucleolen, mit Ausnahme der Stellen noch anhaltender Zellvermehrung. Die Zellen sind sehr klein. Daher und weil die Zucht der älteren Larven von keinem guten Erfolg begleitet zu sein pflegt, soll auf die Cytologie der weiteren Organbildung nicht eingegangen werden. Ich hoffe, an anderem Material mehr zeigen zu können.

VI. Theoretische Ergebnisse.

1. Methodologische Vorfragen.

Ebensowenig wie es für müssig gehalten wird, wenn der Forscher die Technik angibt, mit deren Hilfe er zu seinen Resultaten gelangt, ist es nutzlos, sich über die Mittel Klarheit zu verschaffen, deren er sich bei der Deutung der Tatsachen bedient, d. h. bei dem Aufbau der Theorie, in der er das empirisch Gewonnene zum sinnvollen Ganzen zu vereinigen bestrebt ist.

Eine solche methodologische Betrachtung wollen wir hier der Zellenmorphologie in aller Kürze widmen.

Als die histologische Technik einen solchen Ausbildungsgrad erreicht hatte, dass sie die Vornahme der intracellulären Anatomie erlaubte, stand die makroskopische Morphologie, der damalige

Hauptzweig der Biologie, im Zeichen des Konstanten-Problems. Man suchte Gesetzmässigkeiten nicht in der Eruierung formbildender Faktoren, wie es dann die Entwicklungsmechanik verlangte, sondern von Formgebilden, die sich in den Reihen der Generationen (in den Etappen der Phylogenesis wie im Querschnitt des Stammbaums) immer wieder erkennen lassen, sozusagen von materiellen Ausgaben jener die Formenfülle beherrschenden Ideen im Sinne Platos, die die vordarwinistische Typenlehre annahm. Für die Zelle selbst hatte dieser Gedankengang schon in der sogenannten Zellentheorie einen Ausdruck für die Tatsache gefunden, dass die morphologische Analyse eines Organismus bei den Zellen auf letzte Einheiten stösst. Diesem Grundsatz widersprach man nun dadurch, dass man die intracellulären Gebilde, die unter der Einheit stehen, mit den Prinzipien der makroskopischen Anatomie betrachtete, also auch hier formkonstante Organelle analog den Vergleichsstücken der makroskopischen Morphologie suchte. Alle Zellbestandteile ohne Unterschied wurden und werden morphologisch auf diese Weise und damit als untereinander prinzipiell gleichen Wesens aufgefasst. Scheinproblemen war so nicht zu entgehen. Natürlich beschränkte sich die Zellforschung nicht auf die übernommenen morphologischen Prinzipien, sondern empfing von der Entwicklungsmechanik und der Physiologie Anregungen oder stellte sich in den Dienst dieser Wissenschaften. Im Grunde sind wir aber immer noch der Hauptsache nach für die Zelle auf die morphologische Betrachtungsweise angewiesen, da im Leben sowohl die normalen wie die experimentell beeinflussten Vorgänge unserer Beobachtung unzugänglich sind und wir uns an fixiertes Material halten müssen. Was wir mit letzterem leisten können, soll im folgenden einer Revision unterzogen werden.[1])

Unsere cytologische Technik liefert eine Sammlung erstarrter Momentbilder, deren äussere Beziehung zum lebenden Organismus wir zwar kennen, denen wir aber gerade hinsichtlich der intracellulären Erscheinungen mit zwei Vorfragen gegenüberstehen.

Die erste ist die nach der Bedeutung der Fixation, der Färbung usw., d. h. nach dem Verhältnis des technisch Dargestellten

[1]) Von der gleichen Absicht wie hier geleitet, habe ich einen Teil der folgenden Ausführungen gelegentlich der Oogenese der Meduse Pelagia (1910) S. 188 ff. mitgeteilt.

zum Leben. Es fehlt nicht an Versuchen, diese Frage durch spezielle Untersuchungen zu klären. Allein unsere Kenntnis von der chemisch-physikalischen Wirkungsweise unserer Technik ist noch zu gering, um mit tatsächlichen Ergebnissen zu antworten. Wenn sich aber durch Vergleichung ergibt, dass bei der Anwendung verschiedener Mittel dasselbe gefunden wird, gelangen wir für eine gewisse Breite der Erscheinungen zu einer stets kontrollierbaren Sicherheit. Wir können sagen, dass wir in dem technisch Dargestellten eine Funktion der vitalen Zustände sehen (Funktion im mathematischen Sinne). Bestimmte Veränderungen an fixierten Objekten konstatiert, sind also in Abhängigkeit von verschiedenen Zuständen des lebenden Objekts bei der jeweiligen Fixation zu denken — oder mit anderen Worten: Wir schliessen bei verschiedener Reaktion in verschiedenen Zeitpunkten (und dabei gleichsinnigem Ausfall der Vergleichsreaktionen) auf vitale Veränderungen des uns im Leben unzugänglichen Objekts.

Die zweite Vorfrage ist die nach der Seriation der Momentbilder, deren Hauptlinie uns zwar aus dem Gang der Untersuchung bekannt sein wird und für die allerdings spezielle Kriterien immer erst gefunden werden müssen. Doch auf der Suche nach eben diesen werden wir bei rein phänomenalistischer Betrachtungsweise die Begriffskategorien der Cytomorphologie kennen lernen. Wenn wir durch Vergleichung die Momentbilder in Reihen ordnen, so finden wir nämlich, dass durch ihre Tinktion charakterisierte Substanzen uns nacheinander als verschiedene Formgebilde entgegentreten oder dass Formgebilde bald mit dieser bald mit jener Substanz infiltriert scheinen oder gar überhaupt erst als Formierung von Substanzen in Erscheinung treten oder mit Aufgabe der Form verschwinden. Ich erblicke nun nicht in der Form das phänomenalistisch verfolgbare Objekt in der Zelle, sondern in den Substanzen und halte es für geraten, den morphologischen Substanzbegriff von dem topographischen der „Form", den ich Lokal nannte, zu trennen.[1]) Die verschiedenen räumlichen Beziehungen der Substanzen zu den Lokalen entsprechen

[1]) Um Form im Sinne der makroskopischen Morphologie, um in bestimmter Weise geordnete Zellaggregate oder aus anderen erkennbaren Einheiten konstituierte und bestimmt strukturierte Gebilde, handelt es sich eben nicht, selbst wenn irgend eine sog. „Intim"-Struktur angenommen wird. Eigentlich dürften auch unsere „Substanzen" nicht als morphologische Begriffe sensu

den vitalen Bewegungen. Letztere sind entweder nur Ortsveränderungen oder die Substanz gewinnt auch an Masse (Vermehrung) oder erleidet Umbildungen oder die Kombinationen der einfachen Erscheinungen.

Wir unterscheiden also bei der Seriation der Momentbilder bei phänomenalistischer Betrachtung:

I. Substanzen A B C . . . . (cytomorphologische Kategorie),
Lokale M N O . . . . (topographische Kategorie);

II. Bewegungen und zwar:

Ortsveränderung	A_M	wird zu	A_N
Vermehrung	A	„ „	A A
Umbildung	A	„ „	B.

Nach Erledigung der Vorfragen ist es möglich, ein vom Reichtum des Beobachtungsmaterials in seiner Vollständigkeit abhängiges Bild des cellulären Geschehens zu entrollen, ohne die phänomenalistische Basis zu verlassen. Der Weg zur weiteren chemisch-physikalischen Analyse der Erscheinungen, wie die Anknüpfung an allgemeinere biologische Fragen ist gleichermassen möglich; denn durch keine theoretische Vorwegnahme ist irgend eine Grenze gezogen.

Verfolgt man die intracellulären Prozesse in ihren morphologischen Grundlagen, so erhält man ein Bild des lebendigen Geschehens lediglich für die Einzelzelle, wenngleich in dieser Erscheinungen auftreten werden, die über sie selbst hinausweisen. Das Problem des Verhältnisses der Zelle zum Organismus drängt sich hier unmittelbar auf. Um ihm in Rücksicht auf die Intracellulärvorgänge näher zu treten, genügt die folgende Orientierung über diesen Zusammenhang:

Die morphologische Analyse eines Organismus führt zu Zellen und Zellprodukten (die sog. Zellentheorie). In dieser Hinsicht muss also die Morphogenesis bestehen:

I. in Zell-Formation, d. h. die Zellen vermehren und ordnen sich zu bestimmt gefügten Aggregaten; und

---

strenue gelten; denn von morphe enthalten sie nichts. Um eine besondere Wortbildung zu vermeiden, sollen sie cytomorphologische heissen. Den Objekten der eigentlichen Morphologie analoge Gebilde sind die Organelle ökologischer Funktion der als selbständige Organismen lebenden Protisten und die Skelet- und Bewegungsapparate der Spermatozoen.

II. in Zell-Produktion, d. h. die Zellen erzeugen Stoffe, die in ihnen verbleiben oder von ihnen abgeschieden werden.

Diese beiden Gruppen von Erscheinungen greifen derart ineinander, dass die Formation die Zellen an den Ort der Produktion bringt.

Im „fertigen" Organismus ist prinzipiell nichts anderes zu entdecken; denn die Organfunktionen sind in cytologischer Betrachtung Produktionen materieller oder hier auch energetischer Art. Regenerationsprozesse sind wieder morphogenetische Erscheinungen und die Geschlechtszellenbildung nach der reinen Vermehrungsphase, namentlich als Eibildung, neben Produktion nur Vorbereitung der die Morphogenesis einleitenden Furchung (Formation).

Wie nun die Zellsubstanzen in der Einzelzelle und beim Zusammenwirken der Zellen eines Organismus sich nach den vorstehenden Prinzipien auf Grund der zuerst mitgeteilten Tatsachen darstellen lassen, soll im folgenden gezeigt werden.

2. Die Eibildung der Echinodermen.

In der Oocyte erscheint der Kern als eine regionale Abgrenzung des zunächst in sich gleichartigen Cytoplasmas um die Örtlichkeit, wo sich die Chromatinprozesse abspielen. Er erscheint nach der Telophase der letzten Teilung um die engliegenden Chromosome. Sein achromatisches (Linin-) Gerüst, das während aller weiteren Prozesse beharrt und eben mit der Kernmembran zusammen den Kern als distinktes Gebilde erscheinen lässt, als wesentlich verschieden vom Cytoplasma des Zelleibs anzusehen, besteht keine Veranlassung. Nur seine Fügung scheint lockerer und feiner zu sein, wohl infolge einer reichlicheren Ansammlung von Enchylema in eben der als Kern bezeichneten Zellregion. Die Kernmembran hingegen halte ich unter Zugrundelegung derselben Substanz für dichter gefügt. So erklärt sich auch das „Wachstum" des Kernes einfach in der Weise, dass weitere Cytoplasmagebiete die genannte kernartige Struktur annehmen.

Das Chromatin ist als cytomorphologische Substanz wohl charakterisiert. Seine Kontinuität durch die Eiwachstumsphase ergibt die Beobachtung direkt. Aus der chromosomalen Lokalisation geht es in Nucleolen über, von denen einer, alle anderen in sich

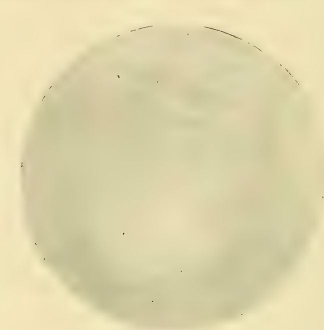
vereinigend, persistiert. Er fungiert als Assimilations- und Emissionszentrum. Nach der Emission gibt das Chromatin die nucleoläre Lokalisation wieder auf und es integrieren sich die Reifeteilungschromosomen. Nicht alles Chromatin geht in die Chromosomen ein, sondern ein Rest gerät bei der Keimbläschenauflösung zur Resorption in den Zelleib. Es handelt sich hierbei wohl um seinerzeit nicht emittiertes, nunmehr funktionsloses Emissionschromatin.

Der einzige Nucleolus der Emissionsphase wird nach dieser vom Chromatin entblösst. In den Postemissionsstadien verfällt er progressiver Vakuolisation und wird aus dem reifenden Kern ausgestossen. In Erinnerung an die Oogenese der Meduse Pelagia (Schaxel, 1910) werden wir seine chromatische Phase mit deren Zentralnucleolen und seine chromatinfreie Phase mit deren exzentrischem Nucleolus analogisieren. Wir sehen also im Nucleolus der Echinodermen-Oocyte einen Amphinucleolus, der zuerst als Lokal des assimilierenden Chromatins fungiert und dann zunächst teilweise (das Chromatin strömt allmählich ab), dann völlig als Ansammlung der Exkrete des Kernstoffwechsels erscheint. Seine rein topographische Bedeutung schliesst die hier freilich nicht zwingende Annahme nicht aus, dass zu seiner Formierung wie als Grundlage der intranucleären Bewegungen überhaupt eine das Liningerüst überkleidende Plastin- („Nucleolarsubstanz"-) Schicht gedacht wird, wenngleich die phänomenalistische Betrachtungsweise auch ohne sie auskommt.

Die Chromatinemission selbst zeigt nichts besonderes Neues der von mir für Pelagia genau beschriebenen gegenüber. Der Ausfall der Stauung an der Kernmembran macht sie weniger auffällig und beruht wohl auf einer weniger dichten Fügung der Membran bei den Echinodermen. Die Bewegungsweise der Chromatinpartikel erscheint im Präparat als durch dünner besäte Strassen geschehend, die dichtere Ansammlungen miteinander verbinden. Innerhalb des Kerns herrscht die gleichmässige Verteilung auf den Chromatinbahnen vor, während ausserhalb der Wechsel ungleicher Lagerung deutlich wird. Das feinere Gefüge des Grundplasmas im Kern und das gröbere ausser ihm kann als Ursache davon betrachtet werden.

Im Cytoplasma besteht seit dem Beginn der Emission eine starke Vermehrung. Die Art der Einlagerung des Chromatins

namentlich vor der Chromasie auf den Stadien der allmählichen Verteilung ist, wie wir sahen, nicht bei allen Echinodermen dieselbe. Doch besteht das Auffällige an ihr im wesentlichen immer in Anhäufung der Chromatinpartikel in linearer Ordnung und konzentrischer Lagerung dieser Gebilde um den Kern. Letztere Erscheinung verschwindet schon mit der Chromasie und die fädige Form der Chromatinmassen mit der Dotterbildung. Es sind ja überhaupt nur die Dotterbildner, die die genannten Erscheinungen deutlich zeigen, während bei den übrigen Arten eine ungefähr gleichmässige Zerstreuung der einzelnen Partikel die Chromasie herbeiführt. Ich wies bereits darauf hin, dass sich die Anordnung des Emissums daraus erklärt, dass das



Textfig. 8.

stärkere Wachstum des Zelleibs erst einsetzt, wenn die Emission etwas angedauert hat. Eine ja nur vorübergehende Infiltration im Cytoplasma präformierter und an sich unsichtbarer Gebilde mit Chromatin anzunehmen, halte ich bei phänomenalistischer Betrachtung für unzulässig.

An die Chromasie schliesst sich die Konstitution des Furchungsplasmas, eine Zellproduktion, die die sich anschliessende Formation der Furchung vorbereitet. Deutoplasmatische Umbildungen des Cytoplasmas unter dem Einfluss des Chromatins finden sich in verschiedenem Grade der Ausbildung in unmittelbarem Anschluss an Formen, deren Reifeileib lediglich chromatische Kondensa enthält. Die als Vorratsspeicherung aufzufassende Dotterbildung führt zu einer bedeutenderen Zellgrösse als sie sonst erreicht

wird. Der Zellgrösse entsprechen proportional grössere Quanten der einzelnen Substanzen und damit der sie enthaltenden Zellregionen (Kern, Nucleolus etc.). In Textfig. 8 ist das Reifei von Echinaster, einem reichlich dotterbildenden Seestern, neben das dotterfreie Ei von Strongylocentrotus bei derselben Vergrösserung zum Vergleich gezeichnet.

Strongylocentrotus und verwandte Seeigel sind typische Repräsentanten für diejenige Konstitution des Furchungsplasmas, mit dessen weiterem Schicksal wir uns hier noch beschäftigen. Ihre Eier sind nach den Befunden der Entwicklungsmechaniker Regulationseier, d. h. sie dulden eine beliebige Verschiebung ihrer Zelleibkonstituenten und der achte Teil ihres Plasmas genügt, um noch normale Larven zu liefern. Morphologisch finden wir in Übereinstimmung damit eine gleichmässige und reichliche Einlagerung chromatischer Kondensa in das sonst einförmige Cytoplasma. Über andersartige Verhältnisse, wo es sich um morphologisch verschiedenartig ausgestattete Zelleibterritorien mit differenter prospektiver Bedeutung handelt, hoffe ich in Bälde berichten zu können.

3. Die Furchung und erste Organbildung von Strongylocentrotus.

Nach unseren Definitionen erblicken wir in der Furchung eine Zellformation auf Grund des bei der Eireifung konstituierten Furchungsplasmas. Weder eine morphologische Beziehung der vom amphimiktischen Befruchtungskern herrührenden Furchungskerne zum Cytoplasma noch eine direkte Anteilnahme des Spermatozoons am Aufbau der Zelleiber durch bei der Besamung extranucleär importierte Substanzen ist zu konstatieren, während die Zellabgrenzungen einander folgen. Die Kerne eilen über die dazwischen liegenden Rekreationsphasen von Mitose zu Mitose, wobei die Chromosomen anfangs isoliert (Karyomerenbildung), später gemeinsam durch Aufnahme von Enchylema alveolisiert werden und die ergänzende Chromatinassimilation später unter Abscheidung eines chromatinfreien Exkretnucleus in einem feinnetzigen Ruhekern stattfindet. Die Chromatinkondensa des Zelleibs erleiden gleichzeitig eine sukzessive Erschöpfung. Die Furchung ist demnach cytologisch zu charakterisieren als die Phase der Erschöpfung des Eileibchromatins bei blosser Zellabgrenzung. Die Organ-

bildung hingegen wird eingeleitet durch die erste Chromatinemission nach der Furchung. Die Skeletbildung der Seeigellarve ist eine typische Zellproduktion. Nicht Zellen selbst bauen durch eine Reihe bestimmt verlaufender Teilungsprozesse ein Gewebe auf, sondern durch die Zellformation der Furchung in bestimmte Lage gebracht, beginnen die Zellen die Skeletsubstanz zu produzieren, dazu veranlasst vom Chromatin ihrer Kerne. Der Chromatinprozess ist der gewöhnliche: Assimilation in intranucleären Verdichtungen, Abscheidung von Exkretnucleolen, Emission, Bildung eines Chromatinherdes im Cytoplasma und Erschöpfung des Chromatins bei der Produktion. Dass die Zellprodukte nicht einfache Umwandlungen des Chromatins selbst sind, erhellt daraus, dass einmal Dotter, das andere Mal Skeletsubstanz hervorgebracht wird, von anderen Produkten, über die anderorts zu handeln sein wird, gar nicht zu reden. In derselben Weise besteht die weitere Morphogenesis im Wechsel von Formation und Produktion. Es handelt sich dabei immer um dieselben intracellulären Prozesse und dieselbe Anteilnahme des nucleären Chromatins, d. h. um passiven Transport bei der Formation und aktive Beteiligung an der Produktion.

Rekapitulieren wir nochmals kurz, was an der Hand des Echinodermenmaterials unsere cytomorphologische Analyse über die Prozesse des individuellen Zellenlebens ermittelte:

Nach Vollzug einer Teilung wird um die Chromosomen im Cytoplasma eine ihrem Umfang nach von dem Quantum des Chromatins abhängige Region als Kern abgegrenzt. Die achromatische Grundlage des Kerns und die Kernmembran scheint sich vom Cytoplasma des Zellenleibs nur durch den verschiedenen Gehalt an Enchylema zu unterscheiden, dessen Reichtum im Kerninnern eine lockerere und das in der Membran infolge geringen Gehalts eine besonders dichte Struktur erzeugt. Um in Aktion zu treten, wird bei grosskernigen Zellen (z. B. den wachsenden Oocyten) das Chromatin in Nucleolen lokalisiert, bei kleinen Zellen nur auf dem Achromatingerüst verteilt. In dieser Lagerung vermehrt es sich durch Assimilation, wobei die Exkrete des Stoffwechsels in später zu eliminierenden Nucleolen deponiert werden. Steht der Zelle eine produktive Leistung bevor, so erfolgt eine

Chromatinemission, an die sich im Cytoplasma die betreffenden Umbildungen schliessen. Handelt es sich um Zellen, die in blosser Vermehrung begriffen sind, so geht das Chromatin des Ruhekerns direkt wieder in die chromosomale Lokalisation über. Zu letzterem ist bei Kernen, die Chromatin emittiert haben, eine längere Restitutionsphase (z. B. das Keimbläschenstadium der Oocyten) nötig. Die Chromosomen sind die Lokale des beim Teilungstransport inaktiven Chromatins.

4. Zur Theorie des Chromatins.

Nirgends wird es in der Biologie so nahe liegen, an Chemisch-Physikalisches anzuknüpfen, wie bei Betrachtung der Intracellularprozesse. In der Tat hofft ja auch die mechanistische Biologie der Anerkennung autonomer Lebensgesetze durch die der Zukunft vorbehaltene Einsicht in die höchst komplizierten Verhältnisse der Chemie des Protoplasmas entgehen zu können. Wir wollen es hier aber bei unserer morphologischen Betrachtungsweise belassen und auf chemische Spekulationen verzichten; denn mit der beispielsweisen Erwähnung der Möglichkeit, dass das die cytoplasmatischen Produktionen veranlassende Emissionschromatin vielleicht als Katalysator wirksam ist, ist noch wenig erreicht. Aussichtsreicher ist die Bezugnahme auf allgemeinere Probleme der Biologie, von denen das der Vererbung im weitesten Sinn des Wortes in unserem Fall das nächstliegende ist, das ja auch bisher schon mit cytologischen Ergebnissen in vielfache Verbindung gesetzt wurde.

Wir sahen im vorstehenden die chromatische Substanz sowohl in bezug auf die Einzelzelle wie auf das Verhältnis der Zellen zum Organismus eine besonders auffällige Rolle spielen, die wir biologisch am einfachsten so deuten, dass wir die Erscheinungen dem Chromatin als der Substanz von regulativer Bedeutung untertan darstellen. Die Kooperation von Kern und Zelleib löst sich dann in die Beziehungen der determinierenden Substanz zu den determinierten auf und die Zellbestandteile erscheinen direkt oder als Hilfsapparate an den wohl unter die Stoffwechselvorgänge zu subsumierenden Prozessen beteiligt. Der Kern erscheint als der Apparat, der der Entfaltung der Chromatinfunktionen dient. Der Ruhekern grenzt sich als distinktes Gebiet im Cytoplasma ab, damit von hier aus, den Fall einer

produzierenden Zelle angenommen, das Chromatin in gesetzmässiger Weise zum Zelleib in Beziehung trete. Es assimiliert und wahrt sich zugleich für den Transport in die folgenden Zellgenerationen. Die Nucleolen sind dabei je nach ihrer Beziehung zum Chromatin holochromatisch (die Zentralnucleolen der Pelagia-Ocoyte), merochromatisch (der Amphinucleolus der Echinodermen-Oocyte) oder achromatisch (der exzentrische Nucleolus der Pelagia-Oocyte, die Nucleolen der Strongylocentrotus-Ontogenesis). Gelegentlich der Emission findet die Beeinflussung des Cytoplasmas durch das Chromatin statt, indem die Kinetochromidien (so nannte ich die hier behandelte Erscheinungsweise des extranucleären Chromatins den R. Hertwigschen Geschlechtschromidien [= Goldschmidts Sporetien] gegenüber) ins Plasma gelangen. Soll für einen Augenblick in Weismanns Terminologie gesprochen werden, so wären in den Kinetochromidien die determinierenden Biophoren enthalten zu denken, die zur Aktivierung der Zellproduktion die im Kern persistierenden Ide verlassen. Im Zelleib findet dann vom Cytoplasma aus die betreffende produktive Leistung statt. Dass nur bei den Zellproduktionen eine Chromatinemission statthat, wurde wiederholt hervorgehoben. Im Teilungskern wird das Chromatin in exakter Weise halbiert und so durch die Zellgenerationen transportiert. Es waren ja gerade die Erscheinungen der Mitose, die zuerst die besondere Bedeutung der chromatischen Substanz erkennen liessen. Bei der reinen Zellvermehrung verhält sich das Kernchromatin in der Weise passiv, als keine der Emission entsprechenden Aktivitätsäusserungen zu konstatieren sind. Ein besonderer Fall von Zellformation ist die Furchung durch die Anteilnahme der Chromatinkondensa des Zelleibs. Sie ist lehrreich deswegen, weil sie das Hinübergreifen eines Zellindividuums in Produktion (der Oocyte I) auf die folgende Zellformation (die Furchung) zeigt. Dabei ist die Ausstattung des Reifeileibs mit Chromatin und Deutoplasma eine durchaus artcharakteristische nach Gehalt, Verteilungsweise usw. Erinnert man sich hier des mütterlichen Charakters von Echinodermen-Bastardlarven und der Larven aus mit fremdartigem Sperma besamten kernlosen Eistücken gerade während der Furchungsphase in cytologischer Charakterisierung (S. 585), so wird man in der Koinzidenz der Anwesenheit von Oocytenchromation, des Mangels an Emission aus den kombinierte oder nur väterliche Erbmasse

enthaltenden Kernen und der mütterlichen Prävalenz eine neue Stütze für die Auffassung des Chromatins als regulative („Vererbungs"-) Substanz sehen. In der die Organbildung herbeiführenden ersten Chromatinemission aus den Larvenkernen ist dann der amphimiktischen Erbmasse Gelegenheit zur Einwirkung gegeben. Noch im Gang befindlichen Untersuchungen nach ist bei den durch sogenannte „organbildende Substanzen" ausgezeichneten Mosaik-Eiern (z. B. der Ctenophoren) eine den furchungsbestimmenden Gebieten des Eileibs entsprechende Architektonik in der Verteilung der chromatischen Kondensa morphologisch zu konstatieren.

Alles in allem stehen die Tatsachen wohl im Einklang mit der bei ihrer Kürze natürlich etwas schematisch formulierten Auffassung von der grundlegenden Arbeitsteilung der cytomorphologischen Substanzen: Im Cytoplasma werden die durch das als regulative Substanz fungierende Chromatin determinierten Bildungsprozesse ausgeführt.

Gleich hier sollen noch einige Theorien in ihrem Verhältnis zu meinen Ausführungen Erwähnung finden.

Es ist das Verdienst Goldschmidts, die Aufmerksamkeit auf die Chromidialprobleme der Metazoen gelenkt zu haben. Wenn auch seine Befunde über die Muskelzellen von Ascaris, von denen er ausging, den neuerdings auf sie gerichteten Angriffen nicht standhalten, so werden dadurch natürlich die andersartigen Ergebnisse anderer Forscher an anderem Material nicht getroffen; denn die Argumente der Prager Forscher beziehen sich nur auf einen ganz speziellen Fall. Goldschmidt formulierte seine Anschauung in der Hypothese vom Kerndualismus. Ich führte früher schon (Ascidien, 1909) aus, dass es mir unnötig erscheint, den dem Karyochromatin entstammenden Chromidialapparat jenem als äquivalentes Analogon gegenüberzustellen und deshalb vor seinem Inerscheinungtreten eine Präformation im Amphinucleus annehmen zu müssen. Ich halte daher die auf neuen Tatsachen fundierte, bei phänomenalistischer Betrachtungsweise gewonnene Darstellung der Chromatinbedeutung, wie ich sie vorstehend gegeben habe, für annehmbarer.

Die Theorie von der Individualität der Chromosomen hätte ihre scharfe Formulierung nicht erfahren, wenn sie

sich nicht eben aus jener Zeit der Zellforschung herleitete, wo man mit der Aufdeckung der Persistenz konstanter Zellgebilde etwas Besonderes gewonnen zu haben glaubte. Es ist irrtümlich, anzunehmen, dass die viel bearbeiteten Zahlen-Reduktions-Phänomene etwa die Individualitätslehre inducieren, sondern jene Probleme sind vielmehr Fragestellungen, die sich aus der Annahme individualisierter Gebilde im Kern ergeben. Und die Antworten darauf darf man mit einer gewissen Vorsicht hören, eingedenk solcher Fälle aus letzter Zeit, wie der, wo drei Forscher bei Untersuchung derselben Präparate zu erheblich abweichenden Ansichten gelangten!

Aus unserer phänomenalistischen Betrachtungsweise ergibt sich die Kontinuität der chromatischen Substanz durch Ruhekern und Zellgenerationen ohne weiteres. Eine Persistenz der Chromosomen als solcher ist aber nicht zu beobachten. Wir fassen diese vielmehr als Bildungen, in denen das inaktive Generationschromatin zum Transport während der Teilung lokalisiert ist, auf. Trotzdem soll in dieser Darstellung nicht ohne weiteres etwas der Manövrierhypothese Ficks Gleichendes gesehen werden; denn meine übrigen Ausführungen zeigen wohl zur Genüge, dass ich die allzu pessimistischen Ansichten dieses Autors nicht teile. Abgesehen von der Möglichkeit der Annahme, dass die etwa als Plastingebilde aufzufassenden Chromosomen als chromatinleere Lokale fortbestehen, während die Chromatinfunktionen des individuellen Zellebens vor sich gehen, um nur zu Teilungs- und Reduktionszwecken sich mit Chromatin zu infiltrieren (in welcher Form wir die Häckersche Achromatinerhaltungshypothese annehmen könnten), scheint mir folgendes zu gelten: Auf die Chromatinemission der Oocyte folgt eine lange Restitutionsphase des Kerns, in der sich wieder Chromosomen formieren und restliches Chromatin eliminiert wird. Die primären Mesenchymzellen des Pluteus, deren Kerne ein- oder mehrmals emittiert haben, schreiten zu keiner Teilung mehr. Diese Tatsachen sprechen dafür, dass die chromosomale Anordnung nur einer quantitativ und qualitativ genau bestimmten Substanz auf langem Wege gelingt, und die stete Wiederkehr besonders gestalteter Chromosomen (für die Echinodermen von Baltzer [1909] nachgewiesen) weist auf den spezifischen Charakter solcher Lokalisation, d. h. auf eine bestimmte Zusammenordnung der einzelnen Chromatinteilchen, hin. In diesem Sinne halte ich meine Anschauung für wohl vereinbar mit dem, was historisch den

Namen der Individualität der Chromosomen erworben hat, allerdings nicht als ein direktes Untersuchungsergebnis, aber als mit guten Gründen erschlossen.

Nach Růžička (1906—1908) versteht man unter morphologischem Metabolismus des Protoplasmas die Fähigkeit zu autonomen, zweckmässigen, morphologischen Umwandlungen. Die Protoplasmadifferenzierungen gehen ineinander über, sie differenzieren sich aus amorpher Grundsubstanz heraus und verwandeln sich wieder in sie. Ich führe diese Ansicht deshalb hier an, weil sie nach meinen Untersuchungen durchaus nicht zutrifft; denn die morphologische Betrachtungsweise kann sich nur mit morphologisch Unterscheidbarem beschäftigen und dessen Beziehungen nach möglichst viel Seiten aufdecken. Wo Umwandlungen stattfinden, erscheint für uns Neues. Welche chemisch-physikalischen Zusammenhänge unter den Substanzen bestehen und was die Physik und Chemie der cytomorphologischen Substanzen für ein Licht auf ihr Verhältnis zu unseren Lokalen werfen würde, sind freilich interessante Fragen, zu denen aber hier nichts gesagt werden kann, als dass sie aus dem Rahmen morphologischer Betrachtung fallen.

VII. Die Angaben anderer Autoren.

Die vorliegende Arbeit steht, wie gesagt, in engem Zusammenhang mit meinem Aufsatz über die Eibildung der Meduse Pelagia (1910). Dort findet sich eine Literaturbesprechung über allgemeine Fragen der Eireifung, über die Bedeutung der Nucleolen, über Emissionschromatin (Chromidialapparat, Kinetochromidien) und für autonom gehaltene chromatische Erscheinungen des Zelleibs. Auf diese Darlegung sei, um Wiederholungen zu vermeiden, verwiesen. Im Abschnitt VI. 4 dieser Abhandlung habe ich bereits auf nahestehende Anschauungen Bezug genommen. Hier soll nur die Eibildung der Echinodermen, sofern der Autor die Wachstumsphase der Oocyte eingehender berücksichtigt, einiges über die erste Ontogenesis und einige Abhandlungen über die obengenannten Fragen, sofern sie mir seit dem Abschluss der Pelagiaarbeit bekannt geworden sind, Platz finden.

1. Über die Eibildung der Echinodermen.

Bei der Aufstellung seiner Sekrettheorie des Nucleolus spricht Häcker (1893) vom Echinodermentypus, um damit

den Fall zu bezeichnen, wo ein Nucleolus während des Keimbläschenstadiums persistiert, der bei der Keimbläschenauflösung ins Plasma gelangt. Ich halte den Echinodermennucleolus für einen Amphinucleolus, von dem der achromatische Teil und nach seiner Entchromatisierung das ganze Gebilde eine Ansammlung von Exkreten des Kernstoffwechsels darstellt. Die substantielle Erklärung der Nucleolenphänomene glaube ich ja überhaupt ausschliessen zu müssen, wie sich in meinen Arbeiten näher ausgeführt findet.

Für die Chromatinbeziehungen in der Oocyte ist die gelegentlich anderer Untersuchungen gemachte Beobachtung R. Hertwigs (1896) interessant, dass in der Kernmembran der Seeigeloocyte sich feine staubartige Chromatinteilchen diffus verteilt finden und im Umkreis des Kerns sich im Plasma kleine, mit Eisenhämatoxylin gefärbte Körperchen finden. 1904 spricht R. Hertwig von den Protozoen-Chromidien ähnlichen Gebilden in den Eiern von Seesternen.

M. und P. Bouin (1897), die bekannten Vertreter der Ergastoplasmalehre, beschreiben aus der Oocyte von Asterina gibbosa des formations ergastoplasmique, die zuerst als filaments und nach einigen Umformungen als corpuscules paranucléaires erscheinen. Die Gebilde sollen mit dem Erscheinen des Dotters verchwinden. Ihre Entstehung geschieht au dépens du réseau plasmatique und sie sind différenciations du cytoplasme. Nach der Schilderung und den Abbildungen handelt es sich um die oben genau beschriebenen Erscheinungsweisen des Plasmachromatins, dessen karyogene Herkunft ich nachgewiesen habe.

Hartmanns (1901) Befund an Asterias glacialis, dass der Nucleolus beim Abschluss der Reifung als vakuolisiertes Gebilde in den Zelleib gelangt, konnte ich bestätigen. Die Angabe aber, dass bei der Eiablage aus dem alles Chromatin enthaltenden Nucleolus die Chromosomen entstehen, halte ich für irrtümlich; denn bei dem Asterias nahestehenden Astropecten ist im älteren Ovarialei die Chromatinleere des Nucleolus sehr deutlich und die Integration der Chromosemen aus dem vom Nucleolus nach der Emission abgeströmten Chromatin leicht zu verfolgen (s. Fig. 29—32 bei mir und den Abschnitt III, 2).

Günther (1903) sagt über den Nucleolus des reifenden Echinodermeies: Er entsteht als eine Abscheidung des Kerngerüsts

in Gestalt eines Tropfens. In diesen Nucleolus lagert sich Chromatin auf Zeit ein, um zur Chromosomenbildung wieder auszuwandern, wobei ein Restkörper (Häckerscher Metanucleolus) hinterlassen wird. Von weiteren Deutungen abgesehen, ist diese Angabe mit meinen Beobachtungen über den Amphinucleolus in Einklang zu bringen.

Chubb (1906) beschreibt das Eiwachstum von Antedon. Der Dotterkern ist ein Bezirk, worin überschüssiges Nucleolusmaterial abgelagert ist. Der Nucleolus besteht aus einer acidophilen Grundsubstanz mit basophilen Einlagerungen, welch letztere wahrscheinlich dem Chromatin entstammen.

Jordan (1907—1908) kommt in seinen Untersuchungen über die Beziehungen von Nucleolus und Chromosomen im reifenden Ei von Asterias, Hipponoe, Echinaster und Ophiocoma zu folgendem Resultat: Die Chromosomen bewahren zwar während des Eiwachstums ihre Individualität, nehmen aber vor der Reife Chromatinmaterial aus dem Nucleolus, einem Chromatin-Plastin-Körper auf. Vom Nucleolus bleibt ein vakuolisierter Restkörper zurück.

Moroff (1908) kommt anmerkungsweise auf die Oocyte von Holothuria zu sprechen und findet, dass nie alles Chromatin im Nucleolus zusammengezogen wäre. Während des ganzen (?) Eiwachstums fände eine lebhafte Chromidien-Auswanderung aus dem Kerne statt. Der Dotterkern (?) scheine einen ausgewanderten Nucleolus darzustellen. Diese Beobachtungen sind wohl nur gelegentlich ohne besondere Beachtung gewonnen.

2. Über die Beziehungen des Chromatins zu den Erscheinungen im Zelleib.

Für unsere Anschauungen von Interesse ist die Bemerkung von Conte et Vaney (1902) que le noyau participe directement à la formation des grains de zymogène et des productions ergastoplasmiques et que, par suite, il a un rôle d'une haute importance dans les phénomènes de digestion aussi bien intra-cellulaires qu'extra-cellulaires.

Von grösster Bedeutung sind ferner die ausgezeichneten Untersuchungen Marziarskis (1904, 1910) über die Anteilnahme des Chromatins an der Funktion der Drüsenzelle: das wichtige Chromatin ist nicht an den Kern gebunden. Dieser ist nur eine Cytoplasmabildung, un territoire du protoplasme dans lequel se

dépose la chromatine. La chromatine éliminée se transforme directement en des vacuoles sécrétrices, ou bien les grains de sécrétion sont élaborés dans le sein du protoplasme aux dépens de ce matériel chromatique. Tous les changements morphologiques de la structure nucléaire dépendent exclusivement de la fonction des noyaux qui accompagne les divers états fonctionels du protoplasme cellulaire. Die Chondriosomen etc. von Meves hält Marziarski für Cytoplasmagebilde, denen kerneliminiertes Chromatin zeitweise eingelagert ist. Die Befunde von Marziarski erweisen die determinierende Wirkung des Chromatins bei der Zellproduktion im fertigen Organismus.

Distaso (1908) schildert die Anteilnahme des kernentstammten Chromatins an der Pigmentbildung bei Mollusken.

Nowikoff (1909) spricht allerdings nicht mit Sicherheit von einem Chromidialapparat in den Knorpelzellen von Haliotis, dessen Herkunft aus dem Kern er für wahrscheinlich hält.

Jörgensen (1910) beschreibt für die junge Oocyte von Sycon Gebilde von Chromatinfarbe auf der Kernmembran (lange wurstförmige Gebilde oder kleine und grössere Kügelchen), die unter allmählichem Zerfall peripherwärts verlagert werden. Jörgensen nimmt sie als Chromidien in Anspruch. Nach meiner Terminologie handelt es sich hier um Kinetochromidien. Das bei der Ausbildung der Richtungsspindel degenerierende Chromatin hält Jörgensen ebenfalls für Chromidien und vergleicht es mit den Kinetochromidien. Nach meinen Befunden bei Ascidien, Medusen, Echinodermen ist dieser Vergleich ganz unzulässig; denn die Erscheinungsweise und das künftige Schicksal der Kinetochromidien und des Restchromatins in sich auflösenden Keimbläschen ist ein durchaus verschiedenes. Ersteren dient der in seinen Vorstadien und Folgeerscheinungen so auffällige Apparat der Chromatinemission und sie nehmen an der Konstitution des Furchungsplasmas und der Furchung Anteil, während letzteres nur im Kern sozusagen übergebliebenes, nicht emittiertes Emissionschromatin darstellt, das bei der Integration der Chromosomen der Resorption im Plasma verfällt. Erst recht nicht als Chromidien dürfen natürlich von gefressenen Nährzellen herrührende Chromatinbrocken bezeichnet werden.

Nach Derschau (1910) gehen Pyrenoide und Chloroplasten bei Chlorophyceen aus auswandernden Chromatinmassen hervor. Sie

entsprechen dem Macronucleus oder Chromidialapparat der tierischen Zelle. Derschau kommt so zur Annahme der Zweikernigkeit des pflanzlichen Zellkerns.

Stauffacher (1910) und Knoll (1910) bemühen sich, zwischen Nucleolus und Kern und Cytoplasma von ihnen so benannte Kernbrücken, strukturelle Verbindungen aus Oxychromatin, auf denen Basichromatin wandert, nachzuweisen. Eine Kernmembran existiere nicht. Auf die Konstanz solcher Gebilde legen diese Autoren besonderen Wert. Nach meiner Meinung ist der Kern nur ein der Chromatinfunktion dienender Apparat und je nach dem Zustand dieser Funktion eine mehr oder minder scharf umgrenzte Region in der Zelle (siehe VI, 1 und 4; ähnlich äussert sich wie oben angeführt Marziarski). Damit erledigt sich die Frage nach der „Membran“ und der Konstanz der bestehenden Kommunikationswege unter den einzelnen Zellregionen.

Nach Günthert (1910) durchläuft das Chromatin in den Nährzellen der Oocyten von Dytisciden zahlreiche Generationen von Tetraden bis zur staubartigen Erfüllung des Kerns mit Chromatinpartikeln, die dadurch als Chromidien ins Plasma treten, dass die mit ihnen besetzte Kernmembran, unter Bildung einer neuen von innen, vom Kern abrückt. Die Chromidien werden der Eizelle als Nährmaterial zugeführt. Dieser Art von Chromatinvermehrung gegenüber kann ich mich einer gewissen Skepsis nicht erwehren; die Auffassung des Chromatinaustritts aber muss ich nach meinen Erfahrungen für verfehlt halten. Über die konzentrische Anordnung des Emissums siehe Abschnitt III, 4, c.

3. Über autonome Gebilde des Zelleibs.

In den Anfängen der Chromidienlehre (Goldschmidt, 1904) wurde die Identität vieler Erscheinungen des Zelleibs mit den Chromidien angenommen. Namentlich von den Vertretern der Mitochondrienlehre werden dagegen bis in die neueste Zeit Einwendungen laut. Ich habe in der vorliegenden Arbeit daher Ausdrücke wie Mitochondrien, Chondriosomen u. dgl. überhaupt vermieden, obgleich natürlich die fädig erscheinenden Verbreitungsstadien des Plasmachromatins, die Chromatinkondensationen der Reifeier und der Blastomeren und die extranucleären Chromatinherde der Organbildung eine Bezugnahme auf die als autonom

betrachteten Zelleibgebilde nahelegen und sich zugleich von den karyogenen Kinetochromidien ableiten.

Wie sehr die Anteilnahme unseres Chromatins an der Dotterbildung derjenigen der Mitochondrien ähnelt, mag die folgende, aus dem Jahre 1905 stammende Ausführung Van der Strichts beweisen: Les mitochondries interviennent incontestablement dans l'élaboration du deutoplasme et du vitellus plastique. Und dann von den Formationen mitochondrialer Natur: dans les mailles de ce système trabéculaire existe le cytoplasme proprement dit, au sein duquel apparaissent les premières vacuoles deutoplasmiques et quelques rares boules graisseuses. Über die Rolle der Chondriosomen bei der Organbildung (Meves, 1909, 1910, Duesberg, 1910) sprechen die Autoren von einer Umwandlung der Chondriosomen in das betreffende Zellprodukt; so z. B. Duesberg: Chaque myofibrille n'est qu'un chondriosome filamenteux modifié. Ich war daher in meiner Pelagia-Arbeit (1910, S. 204) geneigt, solche Chondriosomen als Vorstufen der endgültigen Bildung anzusehen und sie selbst wieder als Plasmagebilde unter dem Einfluss von Kinetochromidien entstanden zu denken. Neuerdings legen die Plastosomenforscher nun den grössten Wert darauf, die Plastokonten von den Chondriosomen oder Mitochondrien der kopulierten Geschlechtszellen herzuleiten, so namentlich Duesberg (1910). Meves (1908) nimmt sie als Vererbungssubstanz in Anspruch. Auch Van der Stricht sagt 1909: Dotter (deutoplasme vacuolaire et graisseux) und Mitochondrien der Säugetiereier differieren unter den einzelnen Arten sehr. Cette constatation nous permet d'attacher au vitellus une très grande importance au point de vue de l'hérédité sans vouloir contester la part qui revient au noyau de la cellule sexuelle.

Um auch den Anteil männlicher extranucleärer Erbmasse nachzuweisen, kündigt Meves (1910) eine Arbeit über die Aussaat männlicher Mitochondrien im Ei bei der Befruchtung an.

Zu all dem sei nur folgendes bemerkt: Wird die Identität des von mir beschriebenen kernentstammten Zelleibchromatins mit den Mevesschen Plastosomen angenommen, so differieren unsere Ergebnisse für allerdings verschiedene Objekte darin, dass für meine Befunde die Abstammung vom Kernchromatin, nur eine indirekte im Sinn einer Determinierung gedachte Anteilnahme

an der Zellproduktion, kein Import extranucleären Chromatins bei der Besamung und keine Kontinuität des Eileibschromatins bis zur Organbildung in der Ontogenesis gilt.

Wir sahen, dass vom Reifei reichlich extranucleäres Chromatin in die Blastomeren mitgeführt wurde. Es sollen hier noch einige Fälle, die mir in der Literatur begegneten, angeführt werden, in denen auffällig färbbare Substanzen in bestimmten Furchungszellen namhaft gemacht werden. Ihre chromatische Natur und ihr Zusammenhang mit dem Oocytenkern oder eine andersartige Provenienz ist freilich erst zu prüfen.

Wierzejski (1905) beobachtet während der Furchung von Physa fontinalis mit Chromatinfarben färbbare Körnchen im Zelleib derjenigen Zellen, aus denen das Ectoderm hervorgeht. Sie erinnern ihn selbst an die sogenannten Ectosomen, die Häcker in der Keimbahn von Cyclops entdeckte und er erwähnt nach Jennings (1896) von Asplanchna clouds of granules, die dort ins Entoderm gelangen.

Hasper (1910) erwähnt stark färbbare rundliche Ansammlungen von „Keimbahnplasma“ schon aus dem Ovarialei von Chironomus. Es geht in die Urgeschlechtszellen ein.

Elpatiewsky (1910) und Buchner (1910) entdeckten bei Sagitta ebenfalls einen besonderen Körper, der durch die Keimbahn wandert, den aber Buchner freilich in eigenartiger Weise von fremdem Zellmaterial herleitet.

4. Zur Ontogenesis des Seeigels.

Die Entwicklung des Seeigels hat bekanntlich den mannigfaltigsten cytologischen Untersuchungen zum Objekt gedient. Solche über die morphologischen Beziehungen der Zellsubstanzen untereinander und zu denen der kopulierten Geschlechtszellen habe ich aber in der Literatur nicht vorgefunden; denn die bekannten Arbeiten Boveris und der R. Hertwigschen Schule (Marcus, Erdmann) über die Massenverhältnisse von Chromatin, Kern und Zelleib verfolgen andere Ziele.

Leider hat die Frage, welche Elterncharaktere die aus mit fremdartigem Sperma befruchteten Echinideneiern gezogenen Embryonen auf den einzelnen Entwicklungsstadien zur Schau

tragen, noch keine endgültige Beantwortung gefunden. Es wird sowohl behauptet, dass die ganze Entwicklung bis zum fertigen Pluteus von mütterlichen Charakteren allein beherrscht werde, wie das von Anfang an Mischcharakteren auftrete. Diese Behauptungen sollen entweder die Anteilnahme des Cytoplasmas an der Vererbung dartun oder die präponderierende Rolle der Kernsubstanzen zeigen. Von vornherein sind solche Fälle auszuschliessen, wo es unterlassen wurde, durch cytologische Untersuchung festzustellen, ob eine wirkliche Kernverschmelzung nach der Besamung stattfand oder nur eine zur künstlichen Parthenogenese führende Entwicklungsanregung erzielt wurde. Dieser Fall tritt z. B. für Loeb (1908) ein, wo rein mütterliche Echinidenplutei nach der Besamung mit Molluskensperma entstanden. Kupelwieser (1909) stellt bei der Entwicklungserregung der Seeigeleier durch Molluskensperma die Kernverschmelzung ausdrücklich in Abrede. Kommt es zu einer regelrechten Kernverschmelzung, wie sie Godlewski (1906) bei der Besamung von Echinideneiern mit Antedonsperma konstatierte, so erfolgt die Furchung bis zur Bildung des primären Mesenchyms und die Gastrulation nach dem mütterlichen Typus. Die Skeletbildung unterbleibt meistens oder kommt sehr selten nach dem mütterlichen Typus vor. Übereinstimmendes berichtet Peter (1907). In diesem Stadium zeigen die Bastarde auch eine grosse Sterblichkeit. Es ist nun klar, dass die mütterliche Prävalenz und die gesunde Entwicklung mit der von mir beschriebenen emissionslosen Phase zusammenfällt und Störungen erst auftreten, wenn der aus inkongruenten Teilen konstituierte Kern zum erstenmal morphologische Beziehungen zum Cytoplasma erkennen lässt, wie es bei der Skeletbildung der Fall ist. Für die spätere Entwicklung sind fast für alle Larventeile von Boveri (1903) schon seit längerem Mischcharaktere nachgewiesen. Baltzer (1909) fand bei Bastardbefruchtung dann rein mütterliche Charaktere in der Skeletbildung, wenn das väterliche Chromatin entweder in den ersten Karyokinesen oder im frühen Blastulastadium eliminiert wurde; während Mischcharaktere auftraten, wenn sämtliche Chromosomen die ganze Entwicklung mitmachten. Er schliesst daher mit Boveri, dass das Chromatin bei der Skeletbildung die entscheidende Rolle spielt. Wir sind also bei einem überblickenden Vergleich der vorliegenden Berichte wohl zu der Annahme berechtigt, dass bei

der Bastardbefruchtung der Echiniden die Furchung (in cytologischer Charakterisierung) mütterliche Charaktere trägt, während die Charaktere beider Eltern erst von der Organbildung an (eingeleitet durch die erste Chromatinemission in der Ontogenesis) zur Wirkung kommen.

In bezug auf die Beziehungslosigkeit der Furchungskerne zu ihren Zellen (von der Volumrelation abgesehen), die wir konstatierten, ist folgende Bemerkung von Roux (1893) über die Froschentwicklung von Interesse: In den Kernen der Furchungszellen können sich eine gewisse Folge von Veränderungen weit unabhängig von den normalen, ja von eventuellen pathologischen Veränderungen des Protoplasmas dieser Zellen entwickeln.

Zu den feineren Vorgängen der Skeletbildung sei noch gesagt, dass zuerst Selenka (1879) zwischen den Zellen ein Kalkkörperchen auftreten sah, aus dem unter steter Ablagerung von Kalksalzen und organischer Achsensubstanz der Dreistrahler gebildet wird. Auch Selenka bemerkte, dass die an der Skeletbildung teilnehmenden Zellen sich nicht mehr teilen. Semon (1887) beschreibt diese Vorgänge genauer, kommt aber zu der Annahme, dass der intracellulär gebildete Tetraëder als solcher aus der Zelle austrete. Nach meinem Befunde verlässt die skeletbildende Substanz die Zelle in gelöstem Zustand, wodurch das Verständnis für die Art des Skeletwachstums nicht weiter erschwert wird.

Ich schliesse diese Zeilen mit dem Hinweis auf die nächsten Aufgaben, die sich im Zusammenhang mit den hier behandelten Fragen ergeben. Über einen weiteren Teil meiner Untersuchungen, die sich hierüber in Gang befinden, hoffe ich bald berichten zu können.

An die hier gegebene Darstellung der Konstitution des „Regulationseies“ schliesst sich naturgemäss die des „Mosaikeies“ mit den furchungsbestimmenden Keimbezirken. Ferner erscheint es wünschenswert, die Zellgenerationen bei der Entwicklung aus beiden Eitypen bis zu den differenten Geweben in der hier versuchten Weise an günstigerem Material zu verfolgen und endlich experimentelle Eingriffe in die phänomenalistisch bekannten Verläufe vorzunehmen.

Jena, Juli 1910.

Literaturverzeichnis.

Die mit * bezeichneten Literaturangaben beziehen sich auf die Eibildung der Echinodermen.

Baltzer (1909): Über die Entwicklung der Echinidenbastarde mit besonderer Berücksichtigung der Chromatinverhältnisse. Zool. Anz., Bd. 35, S. 5—15. 3 Textfiguren.

Bilek (1910): Die Muskelzellen der grossen Ascarisarten. Anat. Anz., Bd. 37, S. 67—78. 10 Textfiguren.

*Bouin, M. et P. (1897): Sur la Présence de Formations ergastoplasmique dans l'Oocyte d'Asterina gibbosa. Bibliogr. anat., Bd. 5, S. 53—61.

Boveri (1903): Über den Einfluss der Samenzelle auf die Larvencharaktere der Echiniden. Arch. Entw., Bd. 16, S. 340—363, Taf. 15.

Buchner (1910): Keimbahn und Ovogenese von Sagitta. Anat. Anz., Bd. 35, S. 433—443.

*Chubb (1906): The growth of the ovocyte in Antedon. A morphological study in the cell-metabolism. Proc. Roy. Soc. London, Bd. 77, S. 384—387.

*Cuénot (1892): Notes sur les Echinodermes. Zool. Anz., Bd. 15, S. 121—125.

Conte et Vaney (1902): Sur des Emissions nucléaires observées chez les Protozoaires. C. R. Acad. Sc., Bd. 135, S. 365—366.

Derschau (1910): Zur Frage eines Makronucleus der Pflanzenzelle. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 254—264. 8 Textfiguren.

Distaso (1908): Die Beziehung zwischen den Pigmentbändern des Mantels und denen der Schale bei Helix nemoralis L. und Hortensis Müller. Biol. Centralbl., Bd. 28, S. 121—129.

Duesberg (1910): Sur la Continuité des Elements mitochondriaux des Cellules sexuelles et des Chondriosomes des Cellules embryonnaires. Anat. Anz., Bd. 35, S. 549—553.

Derselbe (1910): Les Chondriosomes des Cellules embryonnaires du poulet et leur rôle dans la Genèse des Myofibrilles. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 602—671, Taf. 28—30.

Elpatiewsky (1910): Die Urgeschlechtszellenbildung bei Sagitta. Anat. Anz., Bd. 35, S. 226—239. 19 Textfiguren.

Erdmann (1909): Experimentelle Untersuchung der Massenverhältnisse von Plasma, Kern und Chromosomen in dem sich entwickelnden Seeigelei. Arch. Zellforsch., Bd. 2, S. 76—137.

Fauré-Fremiet (1910): La Continuité des Mitochondries à travers des Generations cellulaires et le rôle de ces Elements. Anat. Anz., Bd. 36, S. 186—191.

Fick (1907): Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastardregeln. Erg. Anat. Entw., Bd. 19, S. 1—40.

Field (1895): Morphology and Physiology of Echinoderm Spermatozoon. Journ. Morph., Bd. 11, S. 235—270, Taf. 15—16.

Godlewski (1908): Plasma und Kernsubstanz in der normalen und der durch äussere Faktoren veränderten Entwicklung der Echiniden. Arch. Entw., Bd. 26, S. 278—328, Taf. 3—4.

Godlewski (1906): Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. Entw., Bd. 20, S. 579—644.

Goldschmidt (1904): Der Chromidialapparat lebhaft funktionierender Gewebszellen. Zool. Jahrb., Abt. Anat., Bd. 21, S. 49—140, Taf. 3—8.

Goldschmidt und Popoff (1907): Die Karyokinese der Protozoen und der Chromidialapparat der Protozoen- und Metazoenzelle. Arch. Protk., Bd. 8, S. 321—343.

Goldschmidt (1909): Das Skelet der Muskelzelle von Ascaris nebst Bemerkungen über den Chromidialapparat der Metazoenzelle. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 81—119, Taf. 6—9.

*Günther (1903): Über den Nucleolus im reifenden Echinodermenei und seine Bedeutung. Zool. Jahrb., Abt. Anat., Bd. 19, S. 1—28, Taf. 1.

Günthert (1910): Die Eibildung der Dytisciden. Zool. Jahrb., Abt. Anat., Bd. 30, S. 301—372, Taf. 17—23.

Häcker (1893): Das Keimbläschen, seine Elemente und Lageveränderungen. I. Teil. Arch. mikr. Anat., Bd. 41, S. 452—492, Taf. 27 und 28.

Hasper (1910): Zur Entwicklung der Geschlechtsorgane von Chironomus. Zool. Anz., Bd. 35, S. 735—743.

*Hartmann (1901): Ovarialei und Eifurchung von Asterias glacialis. Zool. Jahrb., Abt. Anat., Bd. 15, S. 793—812, Taf. 42 und 43.

*Hertwig, R. (1896): Über die Entwicklung des unbefruchteten Seeigeleies. Festschr. Gegenbaur, Jena, Bd. 2, S. 21—86, Taf. 1—3.

*Derselbe (1904): Über physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni. Festschr. Häckel, Jena, S. 301—354, Taf. 9—12.

Derselbe (1907): Über den Chromidialapparat und den Dualismus der Kernsubstanzen. Sitzber. Ges. Morph. Phys. München, S. 1—22.

Jennings (1896): The early development of Asplanchna Herricki di Guerne. Bull. Mus. Comp. Zool., Bd. 30.

*Derselbe (1907): On the relation between Nucleolus and Chromosomes in the maturing oocyte of Asterias Forbesi. Anat. Anz., Bd. 31, S. 19—46.

*Derselbe (1908): The relation of the Nucleolus to the Chromosomes in the primary oocyte of Asterias Forbesi. Carnegie Inst., Pub. 102, S. 37—72, Taf. 1—7.

Jörgensen (1910): Beiträge zur Kenntnis der Eibildung, Reifung, Befruchtung und Furchung bei Schwämmen. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 163—242, Taf. 9—15.

Knoll (1910): Bestehen direkte, mit unseren heutigen Hilfsmitteln darstellbare Verbindungen zwischen Kern und Cytoplasma? Ein Beitrag zur Morphologie und Physiologie der polymorphkernigen Leucocyten im strömenden Blut und im roten Knochenmark des Menschen. Zeitschr. wiss. Zool., Bd. 95, S. 120—190, Taf. 3.

Kupelwieser (1909): Entwicklungserregung bei Seeigeleiern durch Molluskensperma. Arch. Entw., Bd. 27, S. 434—462, Taf. 14—16.

Loeb (1908): Über die Natur der Bastardlarve zwischen dem Echinodermenei (Strongylocentrotus franciscanus) und Molluskensamen (Chlorostoma funebrale). Arch. Entw., Bd. 26, S. 476—482. 13 Textfiguren.

Lubosch (1902): Über die Eireifung der Metazoen, insbesondere über die Rolle der Nucleolarsubstanz und die Erscheinungen der Dotterbildung. Erg. Anat. Entw., Bd. 11.

Marcus (1906): Über die Wirkung der Temperatur auf die Furchung bei Seeigellarven. Arch. Entw., Bd. 22, S. 445—460. 5 Textfiguren.

Marziarski (1904): Contribution à l'étude de la Relation du Noyau avec le Protoplasme cellulaire. Bull. Acad. Sc. Cracovie, Jahrg. 1904, S. 345—366, Taf. 7 und 8.

Derselbe (1910): Sur les Changements morphologiques de la Structure nucléaire dans les Cellules glandulaires. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 443—601, Taf. 24—27.

Meves (1908): Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Cytologische Studien am Hühnerembryo. Arch. mikr. Anat., Bd. 72, S. 816—867, Taf. 8.

Derselbe (1910): Über Aussaat männlicher Mitochondrien im Ei bei der Befruchtung. Anat. Anz., Bd. 36, S. 609—614.

Derselbe (1909): Über Neubildung quergestreifter Muskelfasern nach Beobachtungen am Hühnerembryo. Anat. Anz., Bd. 34, S. 161—165.

Derselbe (1910): Über Strukturen in den Zellen des embryonalen Stützgewebes sowie über die Entstehung der Bindegewebsfibrillen, insbesondere derjenigen der Sehne. Arch. mikr. Anat. Entw., Bd. 75, S. 149—208, Taf. 2 und 3.

*Moroff (1908): Die bei den Cephalopoden vorkommenden Aggregataarten als Grundlage einer kritischen Studie über die Physiologie des Zellkerns. Arch. Protk., Bd. 11, Anm. auf S. 173.

Nowikoff (1909): Über den Chromidialapparat in den Zellen des Subradularknorpels von Haliotis tuberculata. Anat. Anz., Bd. 34, S. 168—173, Taf. 2.

Peter (1907): Ein Beitrag zur Vererbungslehre. Über rein mütterliche Eigenschaften an Larven von Echinus. D. med. Wochenschr. Nr. 31.

Roux (1893): Über richtende und qualitative Wechselwirkungen zwischen Zelleib und Zellkern. Zool. Anz., Bd. 16, S. 412—416.

Růžička (1906): Struktur und Plasma. Erg. Anat. Entw., Bd. 16, S. 452—638, Taf. 1. 37 Textfiguren.

Derselbe (1908): Zur Kenntnis der Natur und Bedeutung des Plastins. Arch. Zellforsch., Bd. 1, S. 587—603.

Schaxel (1909): Die Morphologie des Eiwachstums und der Follikelbildungen bei den Ascidien. Ein Beitrag zur Frage der Chromidien bei Metazoen. Arch. Zellforsch., Bd. 4, S. 265—308, Taf. 9—11.

Derselbe (1910): Die Oogenese von Pelagia noctiluca Pér. et Less. mit besonderer Berücksichtigung der Chromidien und Nucleolen. Zool. Anz., Bd. 35, S. 407—414. 3 Textfiguren.

Derselbe (1910): Die Eibildung der Meduse Pelagia noctiluca Pér et Less. Untersuchungen über die morphologischen Beziehungen der Kernsubstanzen untereinander und zum Cytoplasma. Festschr. R. Hertwig, Jena 1910, Bd. 1, S. 167—212, Taf. 10—13. 2 Textfiguren.

Schaxel (1910): Die Beziehungen des Chromatins zum Cytoplasma bei der Eireifung, Furchung und Organbildung des Seeigels Strongylocentrotus lividus. Zool. Anz., Bd. 36, S. 33—42. 7 Textfiguren.

Selenka (1879): Keimblätter und Organanlage der Echiniden. Zeitschr. wiss. Zool., Bd. 33, S. 38—51, Taf. 5—7.

Semon (1887): Beiträge zur Naturgeschichte der Synaptiden. Mitt. zool. Stat. Neapel, Bd. 7, S. 272—300, Taf. 9 und 10.

Stauffacher (1910): Beiträge zur Kenntnis der Kernstrukturen. Zeitschr. wiss. Zool., Bd. 95, S. 1—129, Taf. 1 und 2.

Van der Stricht (1905): Structure de l'Oeuf ovarique de la Femme. Bull. Acad. roy. Med. Belgique, S. 1—35, Taf. 1—3.

Derselbe (1909): La Structure de l'Oeuf des Mammifères (Chauve-souris, Vesperugo noctula) 3. Partie Mém. Acad. roy. de Belgique, Bd. 2, S. 1—176, Taf. 1—7.

Wierzejski (1905): Embryologie von Physa fontinalis L. Zeitschr. wiss. Zool., Bd. 83, S. 502—706, Taf. 18—27.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX—XXIII.

Was die Farben der Figuren betrifft, so entsprechen sie nicht denen der Präparate, sondern es ist zum Zweck übersichtlicheren Vergleichs und einfacherer Reproduktion alles was sich als Chromatin auswies, in bläulichem Tone gehalten, während die übrigen Farben (acidophiles Cytoplasma, Achromatin des Kernes, Nucleolen nach ihrer Entchromatisierung und deutoplasmatische Substanzen) durch Nuancen von Rot wiedergegeben sind.

Gezeichnet wurde mit Hilfe Zeissscher Instrumente (Optik, Zeichenapparat, Zeichentisch) auf der Höhe des Objekttisches. Die Figuren sind in der Originalgrösse reproduziert.

Im folgenden gelten die Abkürzungen:

Ap. = Apochromat-Immersion, n. A. 1,3, 2 mm,
Ob. = Objektiv,
Oc. = Ocular,
Co. = Compensationsocular.

Die Fig. 1—56 beziehen sich auf die Eibildung der Echinodermen.

Fig. 1—12 Strongylocentrotus lividus.

Fig. 1. Ap., Co. 18. Die dünnen Chromatinfäden erstrecken sich durch den Kernraum. Beginn der Nucleolenbildung.

Fig. 2. Ap., Co. 18. Aus den verdickten Chromatinfäden kondensiert sich das Chromatin in mehreren Nucleolen.

Fig. 3. Ap., Co. 18. Weiteres Stadium der Bildung chromatischer Nucleolen, die miteinander verschmelzen.

Fig. 4. Ap., Co. 18. Bildung des persistierenden einzigen Nucleolus.

Fig. 5. Ap., Co. 18. Beginn der Chromatinemission vom Nucleolus aus. Ende der primären Chromasie des Cytoplasmas.

Fig. 6. Ap., Co. 18. Späteres Emissionsstadium.

Fig. 7. Ap., Co. 12. Abströmen des Chromatins vom Nucleolus, dessen achromatischer Innenteil nach der Emission sichtbar wird. Chromasie des Cytoplasmas.

Fig. 8. Ap., Co. 18. Sektor aus dem Oocytenplasma während der Chromasie.

Fig. 9. Ap., Co. 18. Sektor aus dem Oocytenplasma. Beginn der Kondensation des Chromatins.

Fig. 10. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem Reifei. Die Chromatinherde nahezu isoliert voneinander. „Relative Achromasie."

Fig. 11. Ap., Oc. 2. Übersicht über die Oocyte, wie sie das Keimepithel verlässt, um sich zum Abschluss der Reifung in das Ovariallumen zu begeben. Das Kernchromatin wieder in Fadenanordnung. Nucleolus chromatinfrei.

Fig. 12. Ap., Oc. 2. Reifei mit weiblichem Vorkern.

Fig. 13—16. Sphaerechinus granularis.

Fig. 13. Ap., Oc. 18. Zwei Oocyten nach der letzten Vermehrungsteilung Um die sich streckenden dicht liegenden Chromosomen grenzt sich der Kern gegen das umgebende Cytoplasma ab.

Fig. 14. Ap., Oc. 18. Ausbreitung der Chromatinfäden im Kern.

Fig. 15. Ap., Oc. 18. Kondensation des Chromatins in Nucleolen.

Fig. 16. Ap., Co. 18. Fortgeschrittene Chromatinemission und Ausbreitung des Chromatins im Zelleib.

Fig. 17. Echinus microtuberculatus. Chromatinfreier Nucleolus bei der Auflösung des Keimbläschens.

Fig. 18—21. Echinocardium cordatum.

Fig. 18. Ap., Co. 18. Bildung des „Ruhe"-Kerns nach der letzten Vermehrungsteilung.

Fig. 19. Ap., Co. 18. Chromatin in Fadenform.

Fig. 20. Ap., Co. 18. Nucleolenbildung an der Kernoberfläche.

Fig. 21. Ap., Co. 18. Chromatinemission (Zentrifugie des Karyochromatins).

Fig. 22—26. Holothuria tubulosa.

Fig. 22. Ap., Co. 18. Ruhestadien im (sterilen) Keimepithel.

Fig. 23. Ap., Co. 18. Chromatin in dünnfädiger Anordnung.

Fig. 24. Ap., Co. 18. Das Chromatin lagert sich unter Auflockerung der Fäden in Nucleolen um.

Fig. 25. Ap., Co. 18. Chromatinemission von dem persistierenden Nucleolus aus, der seine exzentrische Lage behält. Ausbreitung des Chromatins im Zelleib.

Fig. 26. Ap., Co. 18. Im Kern strömt das Chromatin allmählich vom Nucleolus ab und gewinnt wieder Fadenform. Chromasie des Cytoplasmas.

Fig. 27.—33. Astropecten spinulosus.

Fig. 27. Ap., Co. 18. Fädiges Chromatin im Übergang zur Nucleolenbildung.

Fig. 28. Ap., Co. 18. Mittleres Stadium der Emissionsphase.

Fig. 29. Ap., Co. 12. Ende der Emission. Das Chromatin strömt vom Nucleolus ab. Verbreitung des Chromatins in konzentrischen Schichten vom Kern aus.

Fig. 30. Ap., Oc. 4. Keimbläschen, dessen Nucleolus schon zum Teil chromatinfrei ist. Das Chromatin sammelt sich in extranucleolären Verdichtungen.

Fig. 31. Ap., Oc. 4. Dem vorigen folgendes Stadium. Der Nucleolus ist fast chromatinfrei. Die Chromatinansammlungen lassen Fadenform erkennen.

Fig. 32. Ap., Oc. 4. Keimbläschen vor der Auflösung. Der Nucleolus ist chromatinfrei und vacuolisiert. Das Chromatin findet sich in fädiger Anordnung, dem Vorstadium der Chromosome. Die Kernmembran ist leicht gefältelt.

Fig. 33. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus der dotterbildenden Oocyte vom Rande her. Zu oberst befindet sich eine dünne Ectoplasmaschicht. Dann folgen kleine deutoplasmatische Einlagerungen und intervittelines Chromatin im Cytoplasma. Weiter nach innen Dotter in verschiedenen Bildungsstufen bis zu den noch dotterlosen Verhältnissen der Chromasie.

Fig. 34—37. Asterina gibbosa.

Fig. 34. Ap., Co. 18. Nucleolenbildung.

Fig. 35. Ap., Co. 18. Beginn der Emission.

Fig. 36. Ap., Oc. 4. Übersicht über das Chromasiestadium. Beginnende Entchromatisierung des Nucleolus. „Wirbelbildungen" im Zelleib.

Fig. 37. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem nahezu reifen Ei. Deutoplasmakörper und intervittelines Chromatin.

Fig. 38—43. Echinaster sepositus.

Fig. 38. Ap., Co. 18. Beginn der Emission.

Fig. 39. Ap., Co. 18. Der Schnitt trifft die Oocyte nicht in grösster Ausdehnung des Zelleibs, wohl aber das Keimbläschen, sodass dies verhältnismässig zu gross erscheint. Emission dem Ende nahe. Die Zentrifugiefigur des Kernchromatins verwischt sich. Konzentrische Lagerung des sich verteilenden Plasmachromatins.

Fig. 40. Ap., Co. 18. Sektor aus dem Zelleib der Oocyte. Konzentrische Anordnung des Chromatins.

Fig. 41. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem Stadium der Chromasie. Regelmässige Verteilung der fädig geformten Chromatinherde.

Fig. 42. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus einem mittleren Stadium der Dotterbildung.

Fig. 43. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem reifen Ei. Vitteline Achromasie des Cytoplasmas. Dotter und intervitelline Chromatinkondensationen.

Fig. 44—46. Ophioderma longicauda.

Fig. 44. Ap., Co. 18. Zwei Oocyten auf verschiedenen Stadien der Kondensation des Chromatins aus den Fäden in Nucleolen.

Fig. 45. Ap., Co. 12. Ende der Emission. Verteilung des Emissums im Zelleib.

Fig. 46. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem Reifei. Dotter und intervittelines Chromatin.

Fig. 47—56. Antedon phalangium.

Fig. 47. Ap, Co. 18. Ausgangsstadium der Oocyte.

Fig. 48 und 49. Ap., Co. 18. Stadien der Nucleolenbildung.

Fig. 50. Ap., Co. 18. Chromatin-Emission.

Fig. 51. Ap., Co. 18. Späteres Stadium der Emission. Verteilung des Chromatins im Zelleib.

Fig. 52. Ap., Co. 12. Mittleres Stadium der Vakuolisation des Keimbläschennucleolus.

Fig. 53. Ap., Co. 18. Sektor aus dem Stadium der Chromasie.

Fig. 54. Ap., Co. 18. Sektor bei beginnender Dotterbildung.

Fig. 55. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus dem reifen Oravialei, Randzone mit gewellter Oberfläche. Dotterelemente mit hyaliner und opaker Schicht.

Fig. 56. Ap., Oc. 2. Übersicht über die Oocyte zur Zeit der als „Dotterkern" anzusprechenden partiellen Chromasie.

Die Fig. 50—83 beziehen sich auf die Ontogenesis von Strongylocentrotus lividus.

Fig. 57. Ap., Co. 18. Alveolisation einzelner Chromosomen nach der Telophase einer der ersten Furchungsteilungen (Karyomerenbildung).

Fig. 58. Ap., Co. 18. Verschmelzende Karyomeren.

Fig. 59. Ap., Co. 18. Ende der Karyomerenverschmelzung zur Ruhekernbildung.

Fig. 60. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus der Telophase der Mitose in der grosszelligen Blastula, der auch die folgenden Kernbilder entnommen sind.

Fig. 61. Ap., Co. 18. Verknäuelung der Chromosomen vor der Ruhekernbildung.

Fig. 62. Ap., Co. 18. Gemeinsame Alveolisation der Chromosomen.

Fig. 63. Ap., Co. 18. Verteilung des Chromatins auf dem achromatischen Kernreticulum.

Fig. 64. Ap., Co. 18. Feinnetziger Ruhekern.

Fig. 65. Ap., Co. 18. Der Kern hat an Umfang gewonnen. Integration der Chromosomen. Achromatischer Exkretnucleolus.

Fig. 66. Ap., Co. 18. Prophase der folgenden Teilung. Die Chromosomen nehmen wieder ihre typische Gestalt an. Die Kernmembran und der Nucleolus verschwinden.

Fig. 67. Ap., Co. 18. Berührungswinkel der vier ersten Blastomeren. In dem Zellwinkel beginnt die Abnahme des Chromatingehalts.

Fig. 68. Ap., Oc. 2. Übersicht über die Chromatinverteilung in den Meso-, Macro- und Micromeren. Schnitt durch die 16zellige Blastula.

Fig. 69. Ap., Co. 18. Ausschnitt aus der Blastocölseite einer Macromere, um die blastocölwärts zunehmende Chromatinerschöpfung zu zeigen.

Fig. 70. Ap., Co. 18. Annähernd gleichmässige Verteilung des etwa auf der Mitte seines Erschöpfungsweges befindlichen Chromatins. Kernstadium zwischen dem der Fig. 63 und 64. Aus der grosszelligen Blastula.

Fig. 71. Ap., Co. 18. Blastomere aus der kleinzelligen Blastula. Weitere Erschöpfung des Chromatins. Kernstadium zwischen dem der Fig. 62 und 63.

Fig. 72. Ap., Co. 18. Blastomere aus der Blastula, die die Eihaut verlässt und zwar aus dem prospektiven Ectoderm des künftigen Pluteusscheitels. Der Kern liegt jetzt an der Blastocölseite. Nur noch spärliches Plasmachromatin.

Fig. 73. Ap., Co. 18. Zelle aus dem seitlichen Ectoderm der freien Blastula bei Einwanderung des primären Mesenchyms. Absolute Achromasie des Cytoplasmas. Die Cilie ist zu sehen.

Fig. 74. Ap., Co. 18. Einwandernde Mesenchymzelle. Das Cytoplasma ist absolut achromatisch. Der Kern (Alveolisation der Chromosomen wie in Fig. 62) verrät die vorhergehende Teilung.

Fig. 75. Ap., Co. 18. Ausbildung des Ruhekerns in der eingewanderten Mesenchymzelle. Verteilung des Chromatins im Kern.

Fig. 76. Ap., Co. 18. Chromatinanreicherung des Kerns. Exkretnucleolen.

Fig. 77. Ap., Co. 18. Chromatinreicher Präemissionskern mit achromatischen Nucleolen. Die Zelle hat die für die Initialemission typische Lobopodiumform.

Fig. 78. Ap., Co. 18. Einseitiger Typus der Chromatinemission in der Zelle des primären Mesenchyms.

Fig. 79. Ap., Co. 18. Partielle Chromasie des Cytoplasmas (Produktionsherd). Chromatinarmer Postemissionskern.

Fig. 80. Ap., Co. 18. In dem Chromatinherd erscheint die produzierte Skeletsubstanz.

Fig. 81. Ap., Co. 18. Unter Erschöpfung des emittierten Chromatins ist der intracelluläre Teil der Skeletbildung vollzogen.

Fig. 82. Ap., Co. 18. Chromatinemission in der Mesenchymzelle nach dem perinucleären Typus.

Fig. 83. Ap., Oc. 4. Übersicht über die Lage der skeletbildenden Mesenchymzellen zu ihrem extracellulären Produkt.

Über den Bau der capillaren Milzvenen (Milzsinus).

Eine kritische Studie und eigene Beobachtungen.

Von

S. Mollier, München.

Hierzu Tafel XXIV und 42 Textfiguren.

Auch durch den letzten zwischen Weidenreich und Helly ausgetragenen Streit über den feineren Bau des Gefäßsystems der Milz ist die immer wieder aufgeworfene Frage, ob in der Milz ein geschlossener oder zum Teil wenigstens offener Blutkreislauf sich findet, nicht endgültig gelöst worden. Nach wie vor stehen sich die beiden Anschauungen gegenüber, und will der Unbeteiligte sich ein Urteil bilden, zu welcher Lehre er sich bekennen soll, so wird es zunächst nötig sein, die Streitpunkte und das Beweismaterial beider Parteien kennen zu lernen und kritisch zu betrachten.

Die Frage, um die es sich handelt, ist eine rein technische, also zunächst morphologische. Sie lautet: Besitzt die Milz ein in sich geschlossenes capillares Röhrensystem, wie wir dasselbe auch sonst in den meisten Organen finden, oder ist dieses Röhrensystem in offene Verbindung mit der Nachbarschaft (Reticulum) gebracht. Diese Verbindung ist nach Weidenreich in der Weise vorhanden, dass die Kontinuität des capillaren Röhrensystems dadurch eine Unterbrechung erfährt, dass stellenweise Reticulum zwischengeschaltet wird. Es eröffnen sich arterielle Capillaren in das Reticulum der roten Pulpa, aus dem wieder venöse Capillaren ihren Anfang nehmen.

Helly leugnet nun ausdrücklich das Bestehen dieser Zwischenschaltung reticulären Gewebes, und es müssen also wohl neue Untersuchungen abgewartet werden.

Welcher Art diese Untersuchungen sein müssen, ergibt sich einmal aus dem Resultat der Injektionsversuche, welche lehren, dass dieselben immer wieder sowohl zugunsten der einen wie der anderen Anschauung Beweismaterial geliefert haben. Sie sind also wohl nicht imstande, diese Frage zu entscheiden, und es ist besser, von ihnen zunächst ganz abzusehen. Das gleiche zweifel-

hafte Resultat haben jene Untersuchungen geliefert, die darauf abzielen, den Übergang einer Capillare in das Reticulum oder den Beginn einer solchen aus dem Reticulum auf feinen Schnitten nachzuweisen. Es wird immer möglich sein alle hierüber gegebenen „beweisenden“ Bilder in ihrem Wert anzufechten.

Es kann also nach meiner Ansicht nur mehr die eine Untersuchungsmethode noch Hoffnung auf Erfolg haben, welche versucht. aus der genauen Kenntnis des Baues der capillaren Wand selbst diese Frage zu entscheiden. Ist diese Wand geschlossen oder ist sie durchbrochen gearbeitet? Diese Frage muss auch aus dem Studium von Schnitten exakt zu beantworten sein.

Es ist nun sehr auffallend, dass gerade in diesem Punkte die Angaben Weidenreichs und Hellys, der beiden letzten Vertreter der gegnerischen Lehren, übereinstimmen. Sie nehmen beide für die capillaren Milzvenen. die Milzsinus, eine geschlossene Rohrwand an.

Es scheint hierzu freilich wenig zu passen, was Helly auf Seite 252 seiner Arbeit über die venösen Capillaren sagt: „Was zunächst den Widerstand anlangt, welchen die Gefässwand dem Durchtritte fester und flüssiger Bestandteile entgegenzusetzen vermag, so ist ersichtlich, dass derselbe bei den venösen Capillaren nur sehr gering, an gewissen Stellen der Wand überhaupt fast gleich Null ist; gleicht sie doch, von der Fläche betrachtet, sehr einem Gitter, dessen Lücken vielfach gross genug sind, um ein rotes Blutkörperchen ohne jede merkliche Formveränderung durchtreten zu lassen. Dem zwischen beiden Bestandteilen des Gitters — den inneren, parallel zur Längsachse des Gefässes angeordneten, stabförmigen Endothelzellen und den äusseren, quer um dasselbe verlaufenden Kreisfasern, — befindlichen unmessbar dünnen strukturlosen Häutchen kann wohl kein irgend nennenswerter Einfluss im Sinn einer Behinderung der Diapedese zugeschrieben werden und dies um so weniger, als das gedachte Häutchen sehr hinfällig ist und ungemein leicht zerstört wird.“

Helly findet auch dementsprechend in Verfolgung eines von Weidenreich zuerst gemachten Versuches, dass selbst fremde und viel grössere in den Kreislauf eingebrachte Blutkörperchen (Huhn, Frosch) anstandslos durch die Capillarwand treten.

Ob es freilich noch praktischen Zweck hat, von einer geschlossenen Röhre zu sprechen, wenn sie fast ohne Widerstand

alle zelligen Elemente in unbegrenzter Menge hindurchlässt, könnte zweifelhaft erscheinen. Weidenreich hält jedenfalls eine solche Annahme für wertlos, wie ich aus seiner temperamentvollen Äusserung entnehme: „Ein Sieb ist doch kein Topf.“

Ich meine aber, er vergisst hier, dass ein wesentlicher Teil unserer Vorstellung über den Vorgang der Diapedese der ist, dass Zellen durch die Capillarwand den Kreislauf verlassen, ohne dass dabei nennenswerte Mengen des Plasmas mit austreten. Der Kreislauf der Blutflüssigkeit wird also kaum beeinflusst.

Von diesem Gesichtspunkt aus hat die Annahme Hellys nicht nur ihre Berechtigung, sondern auch einen ganz bestimmten technischen Wert. Ob die Bezeichnung Diapedese auch für den Durchtritt roter Blutkörperchen ohne lokomotorische Eigenbewegung gebraucht werden kann, darüber will ich hier nicht weiter sprechen. Wir haben bloss damit zu rechnen, dass Helly den Durchtritt roter Blutkörperchen (auch Froschblutkörperchen) durch die unversehrte Wand der venösen Milzcapillaren gesehen hat und dass er hierin ein Hauptargument für die Lehre vom geschlossenen Kreislauf in der Milz erblickt.

Weidenreich nimmt gleichfalls für die Milzsinus eine geschlossene Rohrwand an, die für weisse Blutkörperchen selbstverständlich infolge ihres Baues besonders leicht zu durchwandern ist. Den Durchtritt roter Blutkörperchen aber hat er nie gesehen und leugnet das Vorkommen desselben.

Diese Ansicht wird man auf Grund der neueren Befunde Hellys mit Froschblutkörperchen wohl fallen lassen und auch den Durchtritt von Erythrocyten zugeben müssen.

Weidenreich und Helly nehmen also eine geschlossene Capillarwand an und erklären den Durchtritt von weissen, resp. auch roten Blutkörperchen für Diapedese.

In diesem Punkte, meine ich, ist aber Weidenreich nicht ganz konsequent, denn er beschreibt häufige, scharf geränderte ovale Lücken der Capillarwand und erklärt sie veranlasst durch den Durchtritt farbloser Blutelemente durch die Wand.

Bleiben aber solche Lücken noch nach dem Durchtritt der Leucocyten bestehen, dann ist die Wand eben keine geschlossene mehr und die Blutflüssigkeit wird durch diese Lücken mit jener der reticulären Maschenräume kommunizieren. Der Durchtritt der Leucocyten kann dann nicht mehr als gewöhnliche Diapedese

angesehen werden, denn es wird vorkommen müssen, dass eine weisse Blutzelle (und auch rote) diese noch bestehende Lücke zum Durchtritt benützt.

Sehen wir nun nach, was die Autoren über den feineren Bau der Wandung dieser Milzsinus mitteilen, so haben wir uns im folgenden nur mehr mit Weidenreich zu beschäftigen, der eine eingehende Beschreibung derselben gibt, während Helly sich mit der Bemerkung begnügt, dass er bezüglich der histologischen Elemente der Milz mit Weidenreich vollständig übereinstimme. Eine Angabe, die er wohl gerade in betreff dieser Öffnungen der Capillarwand nicht wird aufrecht erhalten können.

Das Auffallendste an diesen Capillaren ist ihr besonderes Endothel oder Epithel. Es wurde bekanntlich von Billroth zum erstenmal genauer beschrieben. Dann war es Gegenstand der Untersuchung für zahlreiche Forscher, von denen ich nur Boehm, v. Ebner und Woronin nenne.



Fig. 1.

Ich gebe zunächst ein Bild aus der Arbeit Boehms (Fig. 1) und eines aus der Arbeit Woronins (Fig. 2) wieder, an denen leicht erkennbar ist, dass ein Flächenschnitt durch die

Capillarwand ein Gitterwerk sichtbar werden lässt, das aus rechtwinklig gekreuzten Streifen gebildet erscheint. Die in der Längsrichtung des Gefässes geordneten Streifen gehören zu den erwähnten Endothelzellen und erscheinen auf dem Querschnitt als die zierliche Strichelung der Fig. 1. Die in circulärer Richtung

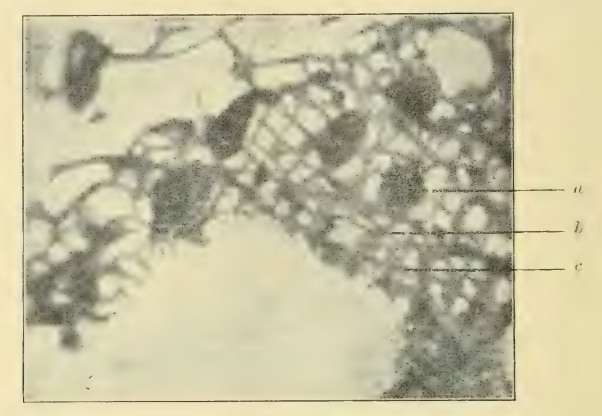


Fig. 2.

das Gefäss umfassenden Streifen sind die Ringfasern. Zu den endothelialen Streifen gehören Kerne, die auffallend stark in die Lichtung vorspringen. Boehm gab zuerst folgende Erklärung für dieses merkwürdige Bild. Es handelt sich nach ihm um lange spindelförmige Zellen mit vorspringenden Kernen. Jede Zelle besteht aus mehreren (3—7) längsverlaufenden Stäben, welche in der dicksten Zellpartie am weitesten voneinander abstehen, gegen die Enden der Zelle aber dünner und niedriger werden, zusammenlaufen und wahrscheinlich verschmelzen. Der übrige, zwischen den Stäbchen und um dieselben gelegene Zelleib der Spindelzelle besteht aus feiner granulierter Masse (undifferenziertes Protoplasma), welche um den Kern stärker angehäuft ist. Die Striche des Querschnittsbildes entsprechen den einzelnen Stäben der Zellen.

Dieser Erklärung stimmt v. Ebner bei. Nicht so Woronin. Er folgert vielmehr aus seinen Präparaten, dass jedes Stäbchen einer einzigen Zelle entspricht und nicht mehrere derselben einer

spindelförmigen Zelle zugehören. Danach sind also diese Zellen als äusserst feine, schmale, stäbchenförmige Zellen aufzufassen, welche zu einer verdickten Stelle den ins Lumen vorspringenden Kern angelagert zeigen. Ferner sind nach Woronin diese Zellen durch quere Intercellularbrücken verbunden.

Weidenreich gibt die neueste Beschreibung des capillaren Epithels. Das Ergebnis ist eine Bestätigung der Woroninschen Auffassung. 70 bis 120 μ lange, schmale Stäbchen, die in der Mitte ihrer Länge eine geringe spindelförmige Verdickung und hier einen sowohl seitlich wie nach unten stark vorspringenden Kern besitzen, sind in gleichmässigen Abständen durch Ringfasern zusammengehalten.

In betreff der Ringfasern ist zu bemerken, dass Boehm darauf aufmerksam machte, es könnte Woronin vielleicht die Ringfasern, die aussen um die Stäbchenzellen (Weidenreich) herumlaufen, mit Intercellularbrücken verwechselt haben. Weidenreich schliesst sich dieser Auffassung Boehms an und macht diese Frage mit der energischen Bemerkung ab: „Intercellularbrücken, wie sie Woronin beschreibt, existieren nicht."

Die Ringfasern werden von v. Ebner und v. Schumacher als selbständige Elemente betrachtet, die mit den Reticulumfasern nichts zu tun haben.

Hoyer (00) hingegen fand sie in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Reticulum, und seine Erklärung, dass es sich hier nur um einen Reticulumabschnitt handle, der durch die Ausweitung des Gefässes in bestimmte Form und Lagerung gebracht wurde, ist auch von Weidenreich angenommen worden. Die Bezeichnung „Ringfasern" stammt von Hoyer (94) und ist wohl nicht ganz glücklich gewählt, denn diese Fasern bilden wohl stets ein netziges Geflecht um die Capillarwand, in dem nur manchmal (Mensch, Affe) die ringförmige Anordnung der Fasern im Netz besonders ausgesprochen ist. Weidenreich sagt, „ähnlich wie die Reifen eines Fasses". Auch dieser Vergleich sollte vermieden werden, weil gerade die netzförmige Verbindung der Fasern charakteristisch ist. — „Netzfasermantel" wäre eine umständliche, aber vielleicht bessere Bezeichnung. Es wäre dann zulässig, von Ringfasern im Netzfasermantel zu sprechen. Aus welchem Material die Fasern gearbeitet sind, ist noch nicht entschieden.

Als weiteren Bestandteil der Capillarwand hat v. Ebner ein strukturloses, unmessbar dünnes Häutchen beschrieben, dem nach innen zu die Endothelzellen (Stäbchenzellen) anliegen und in das der Netzfasermantel eingelagert sein soll. Danach wären also alle von zwei nachbarlichen Stäbchenzellen und zwei nachbarlichen Ringfasern begrenzten Abschnitte der Wandung nur von diesem Häutchen abgeschlossen.

Weidenreich hat auf Flächenschnitten durch die Capillarwand diese Membran gleichfalls gefunden und sie als leicht granuliert beschrieben.

Für die Zuweisung dieser Membran gibt es bloss zwei Möglichkeiten. „Entweder“, sagt Weidenreich, „handelt es sich um eine differenzierte Protoplasmaschichte der Stäbchenzellen, oder aber um eine selbständige Membran, die nach aussen den Zellen anliegt“. Er entscheidet sich für das letztere, denn er hat vergeblich nach Zellgrenzen innerhalb dieser Membran zwischen zwei Stäbchenzellen gesucht, die nach seiner Meinung doch vorhanden und nachweisbar sein müssten, falls die erste Erklärung zutreffend sein sollte. Mit den Ringfasern ist das Häutchen nicht verwachsen, dieselben sind keine Verdickungen des Häutchens selbst. in dem sie liegen. sondern die Fasern liegen dem Häutchen bloss fest an. Mit den Stabzellen sind sie ebenfalls eng verbunden, so dass man an isolierten Zellen an ihrer Aussenseite in bestimmten Abständen Eindrücke sieht. Weidenreich hält also diese Unregelmässigkeiten des Seitenrandes der Zellen für Reste der zerrissenen Membran. Wenigstens verstehe ich seine in diesem Punkt aussergewöhnlich vorsichtige Ausdrucksweise so.

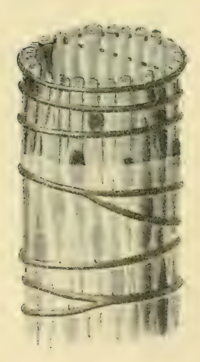


Fig. 3.

Warum aber diese Eindrücke des Seitenrandes der Zellen dann in bestimmten Abständen sichtbar sind, wie Weidenreich angibt, kann ich nicht einsehen.

Wir haben uns also den Bau der Capillarwand folgendermassen vorzustellen: Ein strukturloses äusserst feines Häutchen in Form einer Röhre ist von einem kräftigen Netzfasermantel umfasst und gestützt. Nach innen zu liegen dem Häutchen die Epithel-

zellen als langgestreckte, schmale Stäbchen mit ihren Kernen längsgeordnet an und lassen zwischen sich regelmässige Zwischenräume frei. Das Bild der Fig. 3, nach Kopsch etwas verändert wiedergegeben, erläutert das Gesagte.

Danach haben wir es also mit geschlossenen capillaren Röhren zu tun, und es ist bei der Betrachtung der Abbildung klar, dass diese geschlossene Form der Rohrwand nur durch das feine Häutchen erreicht wird.

Denken wir uns dasselbe weg, so wäre die Wand nur von dem sich kreuzenden System der Stäbchenzellen und Netzfasern gebildet und würde ein regelmässiges Gitterwerk mit rechteckigen Maschenräumen darstellen. Das Rohr wäre durchbrochen, der Kreislauf offen.

Es hängt also alles davon ab, ob die Existenz, die Anordnung und die Struktur dieses Häutchens zuverlässig festgestellt ist.

Wenn wir die Literatur aufmerksam durchgehen, dann können wir finden, dass für die menschliche Milz das Vorhandensein der Membran von v. Ebner und Weidenreich beschrieben, von v. Schumacher und Hoyer nicht festgestellt wurde. Auch frühere Autoren haben schon auf das Vorkommen einer solchen Membran hingewiesen oder eine solche nicht auffinden können. Es ist jetzt eigentlich nur die Angabe von v. Schumacher unbestritten, die lautet, dass beim Murmeltier diese Membran ausserordentlich leicht nachweisbar sei.

Dieses Untersuchungsobjekt ist aber von keinem späteren Forscher mehr verwendet worden.

Nehmen wir aber meinetwegen zunächst, mit Weidenreich, die Existenz der Membran in den Capillaren der menschlichen Milz an, so haben wir nach diesem Autor uns das Häutchen von zahlreichen ovalen scharfgeränderten Lücken durchbrochen zu denken. Die Grösse derselben wechselt, doch füllen sie stets den ganzen Raum zwischen zwei Stabzellen aus, während sie in der Längsrichtung nicht ganz von einer Ringfaser zur andern reichen. Weidenreich hält, wie schon erwähnt, diese Löcher in der Membran für vorübergehende Unterbrechungen der Kontinuität des Häutchens, bedingt durch die Diapedese weisser Blutzellen.

Ich habe aber schon früher darauf hingewiesen, dass uns das nicht hindern darf, die Capillarwand infolge dieser Löcher technisch als durchbrochene Wand anzusehen, die dann wieder für die Annahme eines geschlossenen Kreislaufes unbrauchbar ist.

Wir sind wieder auf dem toten Punkt angelangt. Sollen wir eine geschlossene Wand annehmen oder eine durchlöcherte? Wir finden zu wenig Anhaltspunkte in der Literatur zum Entscheid.

Es wäre dann zu überlegen, ob aus einer vergleichend-histologischen Betrachtung etwas zu holen wäre, aber die Literatur lässt hier völlig im Stich. Endlich könnten wir daran denken, ob nicht die Histogenese ein entscheidendes Wort mitsprechen könnte. Aber auch in dieser Hinsicht sind keine Beobachtungen veröffentlicht. Trotzdem möchte ich aber zur Erwägung geben, wie man sich die Entstehung eines Rohres von der in Fig. 3 abgebildeten Bauart vorstellen soll? Ich kann mir die Entwicklung des eigentümlichen Capillarendothels mit seinen selbständigen Zellen, die alle voneinander abgerückt erscheinen, nicht ausdenken.

Diese Anordnung kann wohl in der fertigen Form bestehen, aber doch nie die Ausgangsform für die Entwicklung gewesen sein. Hier müssen die Zellen doch wohl in querer Richtung zueinander in Beziehung gestanden haben. Diese Annahme wird zur Gewissheit, wenn man bedenkt, dass die Endothelzellen jedenfalls vor der Ausbildung des Netzfasermantels schon da sind und dann schon aus technischen Gründen eines solchen queren Zusammenhaltes bedürfen. Es kann also in dieser Hinsicht die Weidenreichsche Anschauung vom Bau der Capillarwand nicht befriedigen.

Wir werden vielmehr an die Woroninschen Intercellularbrücken erinnert, welche die Stäbchenzellen quer verbinden sollen, deren Existenz Weidenreich freilich leugnet.

Nehmen wir sie einmal an, dann könnte man das Endothel als ein Netzsyncytium (mit sehr regelmässigen Maschen) auffassen. Es wäre die reticuläre Form eines Endothels gegeben, wie ich dieselbe für die embryonale Leber beschrieben habe.

Diese Deutung habe ich schon vor drei Jahren in der Vorlesung versucht, und ich habe dann, durch diesen theoretischen Vergleich angeregt, ausgedehnte Untersuchungen über den Bau der Milzcapillarwand unternommen, über die ich nun berichten will. Zuvor sei noch mitgeteilt, dass in allerneuester Zeit Anna Mangubi-Kudrjavtzewa in den Anatomischen Heften ihre Studien über den Bau der capillaren Milzvenen veröffentlichte.

Sie kommt zu einem gänzlich anderen Resultat. Das Endothel besteht wohl aus den bekannten langen, schmalen Endothelzellen, den Stäbchenzellen Weidenreichs, aber dieselben sind zu einer völlig geschlossenen Wandung zusammengefügt. Denn der Zwischenraum zwischen zwei Stäbchenzellen ist nicht leer, sondern von einer feinkörnigen Protoplasmaschichte in ganzer Dicke der Zellen erfüllt, und in dieser Schichte ist als feiner Mittelstreif die Kittlinie zwischen beiden Anteilen nachbarlicher Zellen erkennbar und färbbar.

Das schematische Textbild 4 gibt den Unterschied in der Anschauung Weidenreichs und Anna Mangubi-Kudrjavtzewas wieder. Bei dieser Auffassung Anna Mangubi-Kudrjavtzewas fällt natürlich das entwicklungsgeschichtliche Bedenken weg, aber es verstärkt sich jenes Bedenken, dass eine so auffallende Durchlässigkeit der Wandung für alle Blutzellen bei dieser Bauart möglich sein soll, denn diese Capillaren würden dann eine dickere Wandung als alle anderen besitzen.

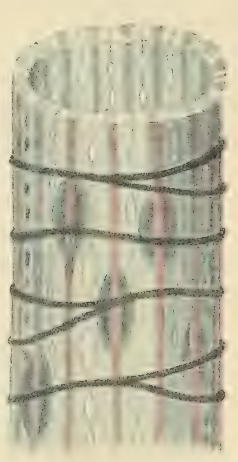


Fig. 4.

Meine eigenen Untersuchungen habe ich an der Milz des Menschen, des Affen, des Hundes, der Katze, des Rindes, Schafes, Schweines und des Kaninchens angestellt.

Ich arbeitete mit so verschiedenen Objekten, weil aus den bisherigen Veröffentlichungen zu ersehen war, dass die Bauart der Milz bei verschiedenen Säugetieren, selbst den nächst verwandten, ausserordentlich wechselt, und so hoffte ich, aus dieser Verschiedenheit vielleicht auf allgemeinere Prinzipien des Baues aufmerksam zu werden.

Ich benützte die Woroninsche Technik der Untersuchung, die bekanntlich darauf beruht, zunächst die Milz von den Gefässen her auszuspülen und dann unter Druck wieder von den Gefässen aus mit Fixierungsflüssigkeit zu injizieren. Es wird also eine künstliche Stauungsmilz erzeugt und fixiert.

Um jeden Einwand gegen diese Methode von vornherein zu entkräften, gebe ich an, dass ich jedesmal zur Kontrolle auch im normalen Zustand fixierte Milzen untersucht habe und dass nichts beschrieben ist, was nicht auch an solchen Präparaten zu sehen ist.

Zur Färbung verwendete ich alle gebräuchlichen modernen Methoden, um collagene und elastische Fasern und protoplasmatisches Reticulum darzustellen.

Ich beginne mit der Beschreibung der menschlichen Milz. Ein Flächenschnitt durch die Wand eines capillaren Sinus ist in Fig. 5 abgebildet.

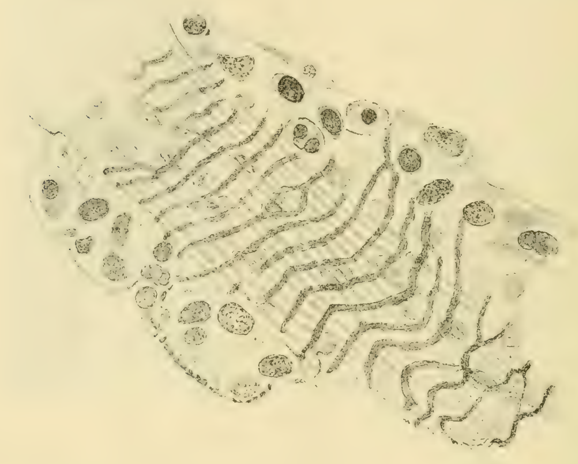


Fig. 5.

Das Gitter aus rechtwinklig sich kreuzenden Streifen ist auf eine längere Strecke zu übersehen. Die dunkleren Streifen verlaufen circulär und sind die Ringfasern der Autoren. Sie bilden ein langmaschiges Netz. Die blasseren Streifen sind die Reihen der Stäbchenzellen Weidenreichs, die endothelialen Zellen. In den hellen Zwischenräumen des Gitters ist von einer feinsten Membran nichts zu sehen.

Dieses Bild spricht also zunächst für die Auffassung von Weidenreich in bezug auf die Anordnung und Form der Stäbchenzellen und des Ringfasermantels.

Zu einem vollen Verständnis dieses eigenartigen Bildes kommen wir aber erst durch vergleichend-histologische und histogenetische Untersuchungen.

Vergleichen wir zunächst mit dem eben besprochenen Bilde das Bild eines Flächenschnittes durch die Wand eines capillaren Sinus der Hundemilz (Fig. 6), so ist das neue Bild dem früheren in der Wiederkehr des regelmässigen Gitters ähnlich. Doch er-



Fig. 6.

kennt man sofort einen grossen Unterschied darin, dass beim Hund die Fasern des Netzfasermantels viel schwächer sind, also ein viel kleineres Kaliber besitzen, als beim Menschen.

Ferner sieht man bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 7 und 8), dass die queren Streifen des Gitters nicht wie beim Menschen bloss aus den Ringfasern bestehen, sondern vielmehr zum grösseren Teil ihres Materials protoplasmatische Brücken sind, welche die Längsstreifen (Stäbchenzellen) miteinander quer verbinden.

Die Fasern liegen diesen Brücken meist am Rande, oft auch in ihrer Mitte nach aussen dicht an.

Denken wir uns nun zunächst diese Fasern alle weg, so bleibt das rein protoplasmatische Gitterwerk übrig. Danach sind also beim Hund die dem Längsverlauf des Gefässes eingeordneten Längsreihen der Stäbchenzellen nicht selbständige Züge, einer vom andern völlig getrennt, sondern hängen alle in gleichmässigen Abständen durch Querbrücken zusammen, die in der Mitte ihrer Länge niemals eine Andeutung einer Zellgrenze, etwa in Form einer Kittlinie, erkennen lassen.

Danach wären folglich beim Hund die einzelnen Stäbchenzellen Weiden-

Fig. 7.

Fig. 8.

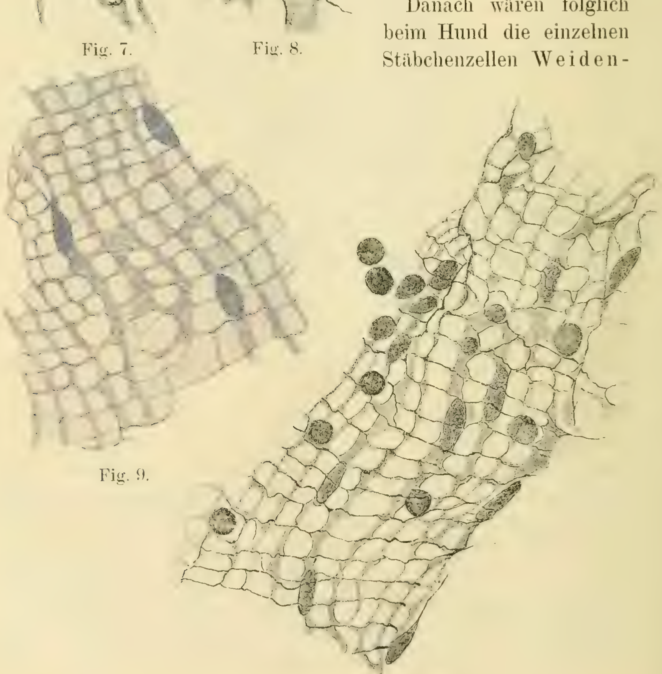


Fig. 9.

Fig. 10.

reichs nicht isolierte, selbständige Elemente, sondern vielmehr der Quere nach alle untereinander syncytial verschmolzen.

Doch sehen wir weiter. Nicht immer ist in den Milzcapillaren des Hundes das Gitter ein so regelmässiges wie das der Fig. 6 und 7. In Fig. 9, 10 und 11 habe ich unregelmässigere Formen abgebildet. Auf den beiden ersten (Fig. 9 und 10) sind die Längszüge, wie sie den Reihen der Stäbchenzellen entsprechen sollen, wohl noch zu sehen. Aber sie lassen sich nur auf kürzere Strecken verfolgen, dann gehen sie ineinander über, laufen zusammen, verschmelzen. Sie sind dabei sehr verschieden breit und dick. Man sieht deutlich, dass stärkere Ansammlungen von Protoplasma als Längszüge vom Kern aus nach entgegengesetzter Richtung ablaufen.

Auf der dritten Abbildung (Fig. 11) ist das Gitter eigentlich schon ganz anders zu beschreiben. Es ist kein Gitter mehr, aus Längs- und Querzügen gebaut, sondern vielmehr ein dünnes, ausgebreitetes protoplasmatisches, fast regelloses Netzwerk, in dem die Netzfäden, oft sehr breit, die ganz verschieden grossen und wechselnd geformten Maschenräume begrenzen. Und doch ist ein

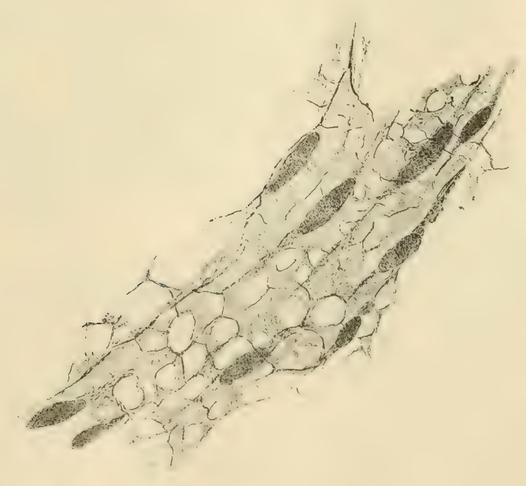


Fig. 11.

gewisser Versuch, Ordnung in dieses regellose Netz zu bringen, schon ersichtlich an der Längseinstellung von Maschenfäden und die dadurch erzielte Längsaufreihung von Maschenräumen. Wir sehen ferner, dass mit dieser Reihenordnung ein Zusammenschieben des Protoplasmas des dünnen Netzwerkes zu dickeren Längszügen beginnt, die wieder die gleiche Lage zum Kerne zeigen wie in der Figur 10.

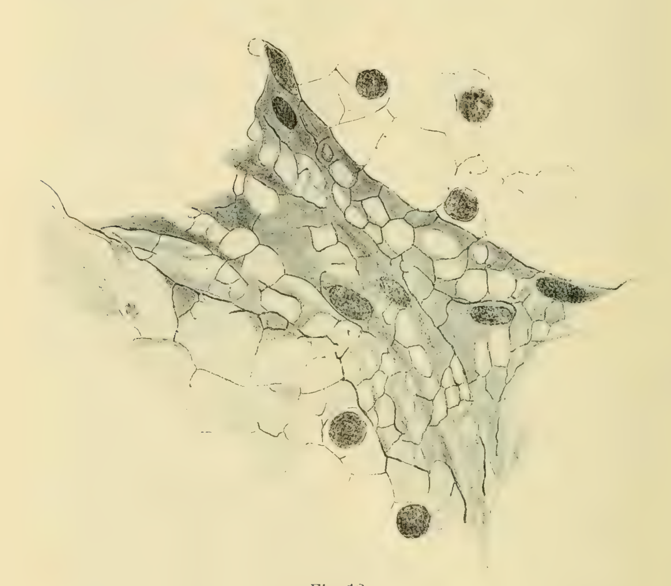


Fig. 12.

Die nächsten drei Abbildungen sind der Milz des Schafes entnommen. Die erste (Fig. 12) erinnert ausserordentlich an das eben beschriebene Bild der Fig. 11 und findet mit dem darüber Gesagten seine Erklärung. Nur ist hier die Form des protoplasmatischen Netzwerkes noch etwas regelloser. Eine weitere Abnahme der Ordnung der Maschen in Längsreihen ist bei dem Schnitte, der der Fig. 13 zugrunde liegt, zu erkennen, obwohl die Zellkerne noch mit längsovalen Formen die Gefässverlaufs-

richtung einhalten und in länglich gestalteten Protoplasmazügen liegen.

Das Bild führt hinüber zu dem letzten der Reihe, Fig. 14 (Rind). Hier ist die Wand des Gefässes ein ungeordnetes proto-



Fig. 13.

plasmatisches Netzwerk (Reticulum), in welchem selbst die eingelagerten Kerne nicht mehr ausschliesslich in einer Richtung angeordnet sind. Es ist eine Form des Reticulums, die sich in

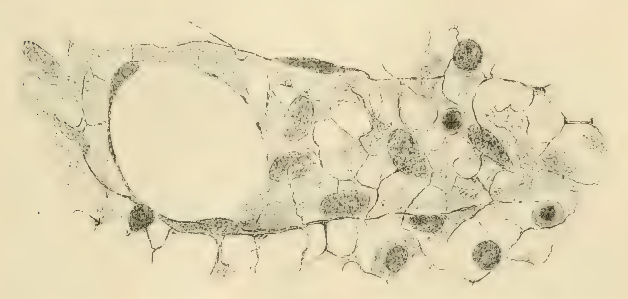


Fig. 14.

nichts von dem nachbarlichen Reticulum der Milzpulpa unterscheidet und in dasselbe direkt übergeht. (Auch beim Hund sind solche Gefässe vorhanden.)

Die Gefässwand ist hier ein in die Fläche ausgebreiteter Anteil des allgemeinen Pulpareticulums. Zellgrenzen innerhalb derselben gibt es nicht.

Betrachten wir nun einen Schnitt durch das Pulpareticulum zwischen den capillaren Gefässen, wie er in Fig. 15 dargestellt ist, so sieht dasselbe viel weitmaschiger und lockerer aus als das Gefässwandreticulum der Fig. 14. Wir müssen uns aber vorstellen, dass wir hier einen Schnitt durch ein räumlich ausgebautes Reticulum vor uns haben. Gewöhnlich wird angegeben, dass sich dasselbe aus Zellen aufbaut, die durch Fortsätze miteinander zusammenhängen. Das ist aber insofern nicht ganz richtig, als diese Fortsätze, körperlich gedacht, nicht bloss dünnere und dickere Fäden darstellen, sondern viel häufiger protoplasmatische dünne Membranen sind, so dass die von ihnen begrenzten verschieden grossen Räume (Maschenräume) durch wechselnd grosse und verschieden geformte Öffnungen (Fenster) verbunden sind. Auf einem Schnitt werden also zahlreiche dieser Membranen quer getroffen sein und als fädige Fortsätze erscheinen; andere werden mit ihrer Ausbreitungsebene in die Schnittebene fallen und dann, ganz oder teilweise getroffen, verschieden ausgedehnte protoplasmatische Felder darstellen, wie das aus der Abbildung ersichtlich ist.



Fig. 15.

Denkt man sich aber nun ein solches Material zur Umgrenzung eines Hohlraumes flächenhaft verwendet, so werden zahlreichere dieser membranartigen Scheidewände in den Schnitt fallen müssen und dem Reticulum ein geschlosseneres Aussehen geben, obwohl auch dann noch das gleiche Verhalten besteht, dass nämlich aus der Gefässlichtung zahlreiche Öffnungen (Fenster) in die aussen gelegenen Maschenräume führen, die wieder, von Membranen begrenzt, durch weitere Öffnungen in nachbarliche Räume sich eröffnen.

Es ist die Gefässlichtung zu denken als eine Reihe von zusammenhängenden Maschenräumen, die

samt den sie verbindenden Öffnungen auf das gleiche Kaliber erweitert wurden.[1])

Gehen wir nun nochmals die ganze Reihe der Bilder in umgekehrter Reihenfolge, also von Fig. 14 bis Fig. 6 durch, so wird uns die Umwandlung eines regellos gebauten Reticulums der Fig. 14 in das völlig regelmässige der Fig. 6 überzeugend dargetan. Wir begreifen, dass es sich nur um verschiedene Formerscheinungen derselben Gewebsformation handelt, die wir als zelliges Syncytium bezeichnen, und zwar als Netzsyncytium.

Der histologische Begriff des Syncytiums ist aber gegeben in dem Fehlen von Zellgrenzen in der einheitlichen, wenn auch verschieden geformten, von Kernen durchsetzten Protoplasmamasse.

Lässt sich nun diese Vorstellung mit der allgemein gültigen in Einklang bringen, dass die Längszüge der in Fig. 6 abgebildeten Capillarwand der Hundemilz aus einzelnen, der Länge nach verbundenen Stäbchenzellen bestehen sollten, wie bei der menschlichen Milz?

Nein. Davon kann hier gar keine Rede sein — und ich habe nun zu beweisen, dass auch in der fertigen Form der Capillare in der Milz des Hundes dieses Netzsyncytium nicht gelöst wird — die Gefässwand also dauernd reticulär bleibt, dass es Stäbchenzellen gar nicht gibt.

Ich glaube, dass sich der Beweis an der Hand der Abbildung 6 leicht führen lässt, denn erstens lassen sich Zellgrenzen mit keiner darauf abzielenden Methode nachweisen und zweitens sind in dem Reticulum der Fig. 6 viel zu wenig Kerne enthalten, um die nötige Zahl von Stäbchenzellen damit ausrüsten zu können.

Es gehört eben zu jeder Zelle genetisch nicht bloss ein Stück eines Längsstreifens, sondern ein bestimmter Bezirk des Netzes, der hier nach der stärkeren Entwicklung desselben in die Länge natürlich längliche Form haben wird. Aber von Zellen zu reden geht nicht an. Wir müssen von einem protoplasmatischen syncytialen Gitter reden, in dem stärker ausgestaltete Längsleisten

[1]) Ich kann hier anfügen, dass die Milz der Selachier ein im Bauprinzip übereinstimmendes und überaus ähnliches Verhalten zeigt. Die Capillarwand ist auch hier einfach Pulpareticulum, das, in der Fläche ausgebreitet, zur Abgrenzung netzförmig zusammenhängender Röhren Verwendung findet.

durch schmälere Querbrücken verbunden sind. Die Kerne liegen stets in der Richtung der Längsleisten.

Dieses syncytiale Gitter findet hier als Auskleidung von Gefässlichtungen, also als Endothel seine Verwendung — anders gesagt: Das Endothel der capillaren Gefässe der Milz des Hundes ist dauernd reticulär gebaut.

Bevor ich nun den Vergleich bis zur menschlichen Milz fortführe, muss ich noch auf die sogenannten Ringfasern und damit auf das Fasersystem überhaupt zu sprechen kommen.

Wir wollen wieder vom Pulpareticulum ausgehen. Es ist ja seit langem bekannt, dass das protoplasmatische Reticulum durch ein Faserreticulum gestützt ist, und es ist über die Genese und die feinere Anordnung desselben eine grosse Zahl von Untersuchungen veröffentlicht. Ich gehe hier auf eine Besprechung derselben nicht ein, schliesse mich aber jenen Autoren an, die den Faseranteil im protoplasmatischen Netzwerk zur ersten Anlage kommen lassen. Ich kann ferner nur bestätigen, dass die Fibrillen als allerfeinste Fäserchen sichtbar werden und hierauf an Kaliber zunehmen.

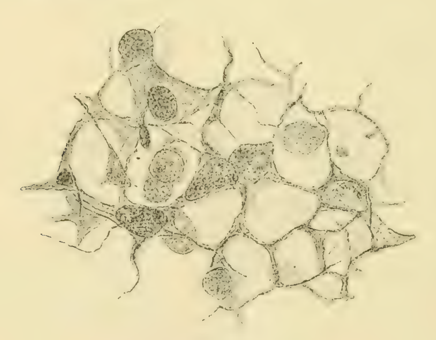


Fig. 16.

Dieser Zustand, dass das Fasernetz im protoplasmatischen Netz eingelagert ist, bleibt z. B. in der Milz der Katze dauernd erhalten (Fig. 16).

In der Milz des Hundes werden die Fasern zum Teil viel kräftiger, aber auch diese behalten ihre Lagebeziehung zum

protoplasmatischen Netz bei, wie das die Fig. 17 und 18 zeigen. Niemals sieht man die geringste Inkongruenz zwischen dem protoplasmatischen und dem Faserreticulum.

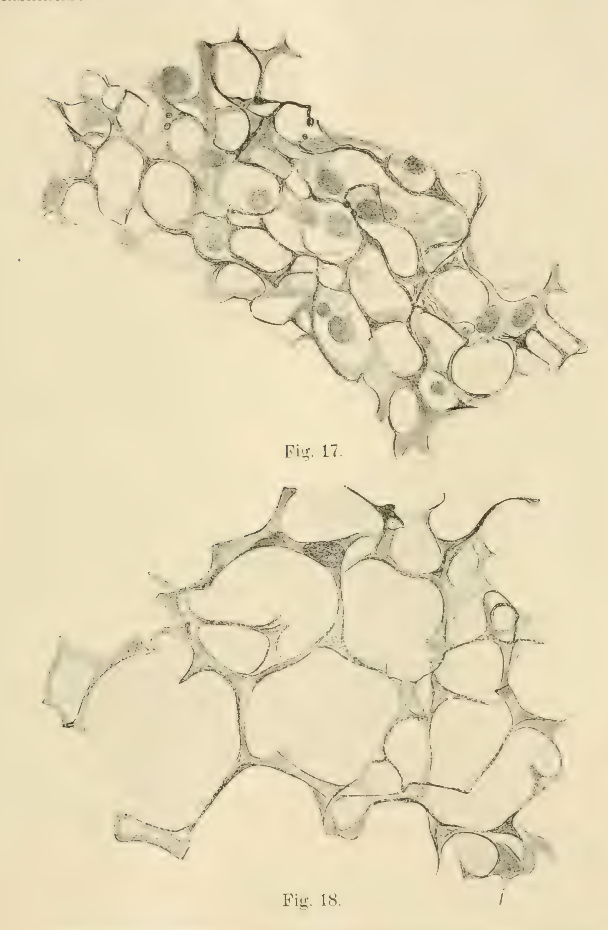


Fig. 17.

Fig. 18.

Was die Topographie der Einlagerung der Fasern im protoplasmatischen Reticulum anlangt, so ist nur eine Beobachtung

regelmässig wiederkehrend, dass die stärkeren Fasern das Bestreben zeigen, an die Maschenräume anzugrenzen, während die feineren Fasern des Netzes die früher erwähnten protoplasmatischen Membranen auch der Fläche nach durchziehen (Fig. 17 und 18).

In der Milz des Affen und Menschen werden die Fasern im Pulpareticulum noch viel stärker als in der Milz des Hundes, und damit erscheint es bei erster Betrachtung, als ob diese starken Fasern völlig selbständig geworden seien, als ob man also hier von einem protoplasmatischen Reticulum mit eingelagertem feinem Fasernetz und einem selbständigen Netz aus groben Fasern sprechen müsse.

Ich glaube nicht, dass diese Auffassung richtig ist. Schon die absolute Deckung beider Systeme, die völlige Kongruenz ihrer Form, weist darauf hin, dass auch das starke Fasernetz seine Beziehung zum protoplasmatischen nicht aufgegeben hat. Ich glaube, dass auch diese starken Fasern durch einen feinsten protoplasmatischen Überzug mit dem protoplasmatischen Reticulum dauernd im Zusammenhang bleiben.

Durch diesen Zusammenhang ist es dann wieder möglich, dass das Netz von starken Fasern in das Netz feinerer Fasern kontinuierlich übergeht.

Gerade dieser Übergang führt aber auf den Gedanken, die starken Fasern mitunter als Bündel dicht gelagerter feinerer Fasern aufzufassen, welche im protoplasmatischen Netz ihre erstmalige Entwicklung nehmen. So gedacht, dürfen wir dem Protoplasma, das, zwischen den Fäserchen eingelagert, ihre Verbindung zur starken Faser sichert, eine besondere Aufgabe und damit wohl auch Differenzierung zuschreiben. Wir wollen es Bindemittel nennen. Dieses Bindemittel umgibt auch in dünnerer Hülle die Aussenoberfläche jeder, auch der stärksten Faser, bleibt aber zunächst, obwohl besonders ausgestaltet, doch im Zusammenhang mit dem übrigen Protoplasma des Pulpareticulums.

Nach dem Gesagten wiederholt also der Faseranteil die Form des protoplasmatischen Anteils des Syncytiums, aus dem er hervorgeht, nicht ohne später eine gewisse Selbständigkeit erlangen zu können.

Es scheint mir also im Reticulum der Milz jener Zustand völliger Abtrennung der Fasern vom Mutterboden, wie beim collagenen Bindegewebe, doch nicht ganz erreicht zu werden, wie ich anfänglich glaubte.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass ich der Lehre von der Entstehung der Fasern aus einer amorphen, von dem protoplasmatischen Reticulum (Mesenchym) abgesonderten Substanz nicht beitrete.

Was von den Autoren als amorphe Substanz betrachtet wird, ist nach unserer Anschauung eben Protoplasma (Exoplasma) und strukturiert.

Ja, ich sehe in der Struktur des Protoplasmas schon die einfachste Lösung jener technischen Aufgabe, die später durch die Faserbildung in ihrer Leistungsfähigkeit gesteigert wird.

Gleichzeitig geht nach meiner Meinung die Faser aus eben dieser Struktur des Protoplasmas hervor.

Gehen wir nun wieder zum Studium der Capillarwand über, so können wir zunächst feststellen, dass die Capillaren mit ungeordneter reticulärer Wand vom Bau der Fig. 14 die gleiche Faseranordnung wie das Pulpareticulum besitzen, nur dass es in der Fläche geordnet ist. Bei den Capillaren mit regelmässiger geordneter reticulärer Wand ist die Übereinstimmung der Form des Faseranteils mit dem protoplasmatischen aus den Fig. 19 und 20 ebenfalls leicht ersichtlich.

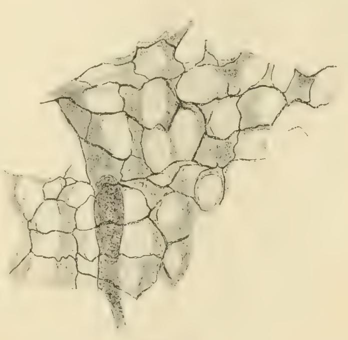


Fig. 19.

Für die Form des völlig regelmässigen Gitters mit rechtwinkliger Kreuzung der Längs- und Querelemente möchte ich noch auf besondere Einzelheiten aufmerksam machen. Zunächst, dass die protoplasmatischen, endothelialen Längsleisten fast immer wesentlich breiter sind als die zugehörigen Querleisten. Das Umgekehrte gilt für die anliegenden Längs- und Querfasern. Ferner, dass die Netzmaschenräume abgerundete Kontur besitzen, dass also der Querschnitt jeder Längsleiste gegen die Übergangsstelle in eine Querleiste (Knotenpunkte des Netzes) sich verbreitert (Fig. 19 und 20).

Die Fasern machen diese Form nicht mit. Sie behalten gleiches Kaliber, und deshalb ist hier an den Knotenpunkten der syncytiale Zusammenhang der Längsleisten durch Querleisten selbst dann noch immer deutlich zu sehen, wenn in der Mitte der Querleiste die kräftige Ringfaser nur mehr einem geringen Rest des Protoplasmas anliegt. Die Längsleisten zwischen zwei Querleisten werden häufig von einer feinen Längsfaser begleitet, die mit den Ringfasern zusammenhängt. Die Längsfaser liegt entweder mehr gegen die Mitte zu oder dem Rand der Längsleiste an.



Fig. 20.

Weiter scheint mir an den Längsleisten noch eine sehr dünne, vielleicht verdichtete Aussenschichte des Protoplasmas vorhanden zu sein, die sich etwas stärker färbt, und mit dieser Schichte scheinen die Längsfasern und die Ringfasern zusammenzuhängen.

Kreuzen sich die Längs- und Ringfasern meist unter rechtem Winkel, so sehen wir auf Querschnitten noch ein drittes darauf senkrechtes Fasersystem mit diesem im Zusammenhang. Es sind das die Fasern des nachbarlichen Reticulums, die meist mit den Ringfasern, seltener mit den Längsfasern zusammenhängen und dementsprechend ein grösseres oder kleineres Kaliber zeigen.

Endlich mache ich noch darauf aufmerksam, dass auch bei sehr geordnetem Reticulum stellenweise noch die früher erwähnten feinsten Fäserchen zu sehen sind, und auch hier dieselben in letzter Linie als fibrilläre Strukturen des Protoplasmas erscheinen.

Fassen wir unsere Beobachtungen über das Fasernetz der Capillaren zusammen, so können wir auch hier zunächst feststellen, dass dasselbe, obwohl im protoplasmatischen Reticulum entstanden,

doch eine gewisse Selbständigkeit erlangt, so dass wir bei voller Ausbildung desselben sogar von einer Verbindung des groben Fasernetzes durch das Bindemittel mit dem protoplasmatischen Netz sprechen können. Diese Verbindung ist aber jedenfalls bei der Milz des Hundes eine relativ feste, so dass eine Isolierung der beiden Reticulumanteile, z. B. durch energische Durchknetung des Organs, nicht gelingt. Auch einer leichten Maceration des Gewebes, die beim Menschen sofort diese Isolierung durchführt, leistet die Verbindung hier Widerstand. Es ist ferner ein gewisses Massenverhältnis zwischen dem protoplasmatischen Netz und dem Fasernetz vorhanden, so dass in der Längsrichtung des Gefässes der protoplasmatische Anteil (Längsleisten) den Faseranteil überwiegt, während in der Querrichtung der Faseranteil (Ringfasern) stärker ausgebildet ist, als der protoplasmatische Anteil (Querbrücken). Die Annahme liegt nahe, dass die Zunahme des Faseranteils mit einem Verbrauch des protoplasmatischen Anteils zusammenfällt. Doch ist die Erklärung auch möglich, dass mit zunehmender Stärke der Querfasern die protoplasmatische Querbrücke entbehrlich wird und das Protoplasma sich immer mehr in die Längsleisten zusammendrängt.

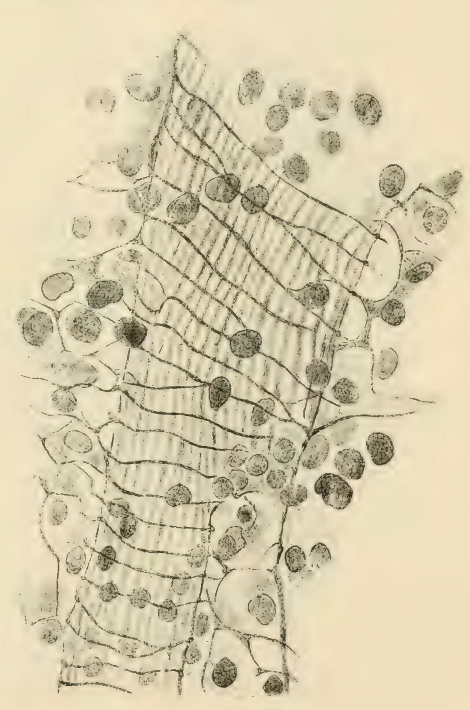


Fig. 21.

Die Capillarwand der Affenmilz ist sehr ähnlich gebaut, nur herrscht hier die völlig regelmässige Form des endothelialen Gitters vor. Wir können zwei Formen desselben unterscheiden: Die eine entspricht völlig der eben beschriebenen geordneten Form und ist durch die Fig. 21 und 22 illustriert.

Die Capillarwand besitzt also ein protoplasmatisches Netzsyncytium von sehr regelmässiger Form. Breitere Längsleisten werden durch feine Querleisten rechtwinklig verbunden. Nach aussen liegen denselben die starken Ringfasern und feinen Längsfasern an, von denen die ersteren ganz regelmässigen Zusammenhang mit den Reticulumfasern der anliegenden Pulpa zeigen. Die



Fig. 22.

feinen protoplasmatischen Querbrücken sind durch die breiten Ringfasern fast völlig verdeckt, doch weist die Verbreiterung der endothelialen Längsleisten an den Maschenknoten, ebenso wie die abgerundeten Ecken der Maschenräume, auf ihr Vorhandensein hin, das aber an geeigneten Stellen (Fig. 23) auch deutlich zum Ausdruck kommen kann. Auf der Fig. 24 ist die Beobachtung



Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25.

von Wert, dass eine Verbindungsfaser zwischen zwei Ringfasern stets auch eine Unterlage gleichlaufender querer Anastomosen der protoplasmatischen Längsleisten besitzt. Die Fig. 25 hingegen zeigt, dass auch in der Affenmilz häufig noch ein feineres protoplasmatisches und Fasernetz vorkommt, das die sonst freien Maschenräume erfüllt. Die Fig. 23 endlich stellt ferner das Vorhandensein feiner Längsfasern an der Aussenfläche der Längsleisten fest.

Dass auch in der Affenmilz nicht von einzelnen „Stäbchenzellen“ gesprochen werden kann, beweist die Abbildung Fig. 21 durch das Verhältnis der Kernzahl zu der Flächengrösse des Reticulums, welch letzteres wieder, seinem Charakter als reticuläres Syncytium gemäss, vielfache Abweichungen der regelmässigen Form des Gitters aufweist.

Die zweite Form lässt eine wichtige neue Beobachtung zu. Es sind nämlich hier die Ringfasern an Kaliber so verstärkt, dass die protoplasmatische Querbrücke ganz verbraucht erscheint. Infolgedessen fehlt auch die quere Anschwellung der Längsleisten an den Kreuzungsstellen. Die Längsleisten und Ringfasern bewahren fortlaufend ihr gleiches Kaliber und um-

grenzen regelmässig geformte rechteckige Maschenräume (Fig. 26 und 27).

Es war nun wichtig, festzustellen, ob wirklich das ganze Protoplasma der Querbrücken in die Bildung der Ringfaser auf-



Fig. 26.

geht oder ein Rest überbleibt, denn damit entscheidet sich die Frage, ob das bisherige protoplasmatische Netzsyncytium durch Ausschaltung der Querbrücken gelöst wird und nur das Reihensyncytium (der Längsleisten) allein erhalten bleibt.



Fig. 27.

Ich kann nach einer sehr mühevollen und langwierigen Beobachtung nur sagen, dass es entschieden Capillaren in der Affenmilz gibt, in deren Wand ausser den Ringfasern kein anders färbbarer Rest des früheren Protoplasmas der Querbrücke nachgewiesen werden kann. Es ist hier also die Ringfaser das einzige Querelement geworden.

Aber ein vorsichtiges, immer wieder ausgeführtes Studium der Struktur der Ringfaser hat ergeben, dass dieselbe doch aus einer stärker sich färbenden Innenfibrille und einer etwas heller gefärbten Hülle sich aufbaut. Ferner meinte ich oft im Innern der Faser nicht eine, sondern mehrere Fibrillen gesehen zu haben

und so wäre dann die Hülle sowie die interfibrilläre Substanz als Bindemittel aufzufassen.

Aber jedenfalls gehört diese Hülle jetzt zur Ringfaser, mit welcher sie aus dem syncytialen Verband ausscheidet. An den Kreuzungsstellen muss diese Hülle natürlich den Längsleisten ebensogut entnommen werden wie den Querleisten, und es ist deshalb sehr begreiflich, dass die selbständige Ringfaser in einer queren, rinnenförmigen Vertiefung der Längsleisten liegt, worauf schon mehrere Beobachter aufmerksam gemacht haben, vor allem A. Mangubi-Kudrjavtzewa.

Diese Hülle vermittelt dann wieder die Verbindung der Ringfaser in dieser Rinne mit den endothelialen Längsleisten.

Hier kommen wir also auf eine Form des Endothels, die kein Reticulum im früheren Sinne mehr ist, sondern aus einer grösseren Zahl syncytialer protoplasmatischer Längsleisten besteht, die durch umfassende und in sie eingelassene Ringfasern zusammengehalten (oder auseinandergehalten) werden.

Aber auch jetzt dürfen wir nicht von Stäbchenzellen sprechen, solche gibt es nicht. Nur Bruchstücke der endothelialen Längsleisten können dafür gehalten worden sein. Es war ein Irrtum, Längenmaße für die Stäbchenzellen angeben zu wollen. Die Leisten haben keine Grenzen und kein Ende. Sie sind in sich geschlossene Systeme.

Es mag hier gleich bemerkt sein, dass die endothelialen Längsleisten entsprechend ihrer Genese aus dem Netzsyncytium auch jetzt nach ihrer Isolierung noch vielfach Unregelmässigkeiten ihrer Dimensionen und ihrer Anordnung zeigen. So ist es ein keineswegs seltener Befund, dass einzelne der Längsleisten zusammenlaufen und sich vereinigen. Solche Gabelungsstellen erinnern an ein früheres, regelloser geformtes Stadium des Endothels.

Die Struktur der selbständig gewordenen Längsleisten in der Capillarwand der Affenmilz zeigt gleichfalls Besonderheiten, die aber als eine Fortbildung jener Differenzierungsprozesse erscheinen, die wir in der Milz des Hundes schon kennen lernten. Dort blieben, an der äusseren Oberfläche der Längsleisten gelegen, feine Längsfasern mit einer verdichteten Aussenschichte des Proto-

plasmas in Zusammenhang und stellten andererseits eine Verbindung der Ringfasern her. In der Affenmilz ist nun diese verdichtete Aussenschichte der Längsleisten viel ausgesprochener geworden und mit ihrer ebenso starken Färbung wie die Längsfasern sind die letzteren meistens nicht mehr als solche von dieser Schichte abgrenzbar. Doch kommen auch noch selbständige Längsfasern vor. Technisch, meine ich, muss man der ganzen verdichteten Aussenschichte der Endothelleisten denselben Wert wie den Fasern zuschreiben. Sie färbt sich auch fast in derselben Weise wie die Ringfasern und ist auf Quer- und Längsschnitten stets ausserordentlich deutlich zu sehen (Fig. 22). Diese verdichtete Schichte wurde von Anna Mangubi-Kudrjavtzewa entdeckt und mit „Basalplatte" bezeichnet. Ich habe ihrer Beschreibung nichts hinzuzufügen und bin gleichfalls der Anschauung, dass dieses verdichtete Aussenband zu der protoplasmatischen Längsleiste gehört und kein selbstständiges Element darstellt wie die Ringfasern. Andererseits sehe ich ihren Wert aber doch gerade wieder in ihrer Verbindung mit den Ringfasern, durch welche ein zusammenhängendes stützendes Gitterwerk aus rechtwinklig gekreuzten querverlaufenden Rundstäben und längsverlaufenden flachen Bändern geschaffen wird. Letztere tragen nach innen zu die protoplasmatischen kernhaltigen Endothelleisten, welche wieder durch die Rundstäbe an ihrer Aussenfläche rinnenförmig eingedrückt erscheinen. Die folgende Textfigur erläutert die Konstruktion der Capillarwand und die einzelnen Bauelemente.

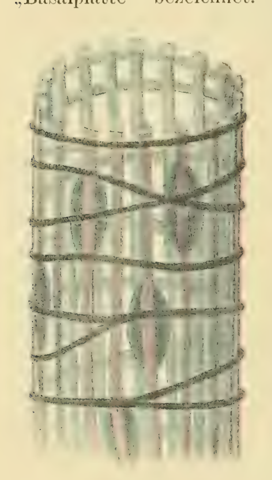


Fig. 28.

Diese Darstellung kann auch für die übereinstimmend gebaute Capillarwand der menschlichen Milz gelten. Nur die Ringfasern wären an Kaliber noch etwas stärker zu zeichnen.

Wenn ich im folgenden trotzdem noch einige Beobachtungen über die Struktur der Capillarwand in der menschlichen Milz mitteile, so geschieht das nur deshalb, weil gerade diese Form

unser grösstes Interesse besitzt und die Hauptstreitfragen für dieses Objekt aufgeworfen sind. Betrachten wir zunächst die Abbildungen 5 und 29—31, so belegen dieselben unsere Auffassung, dass in der menschlichen Milz vor allem jene Konstruktion der Capillarwand sich findet, die für die Affenmilz als zweite Form (S. 633) beschrieben wurde, also die Form des gelösten Netzsyncytiums aber fortdauernden Reihensyncytiums.



Fig. 29.

Grosse Unregelmässigkeiten im Reihensyncytium der Längsleisten (Fig. 29) weisen aber auch hier auf ein früheres, wahrscheinlich ontogenetisch vorhanden gewesenes Netzsyncytium hin. Die Abbildung 30 aber beweist durch die Abrundung der Ecken der Maschenräume, dass auch in der menschlichen Milz noch quere Verbindungsbrücken vorkommen. Es gibt also auch Capillaren mit noch bestehendem Netzsyncytium.

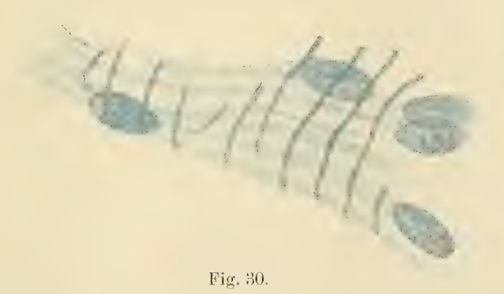


Fig. 30.

Die Fig. 31 stellt einen Längsschnitt durch eine Capillare dar, um die Basalplatten zwischen den Ringfasern und die an die Ringfasern laufenden Fasern des Pulpareticulums zu zeigen.

Diese Bilder sind nur an ganz frisch konservierten Milzen zu sehen. Schon wenige Stunden nach dem Tode wird durch die

beginnende Maceration der Zusammenhang zwischen den Endothelleisten und den Ringfasern gelöst. Die Leisten fallen in die Capillarlichtung herein und brechen in Stücke.



Fig. 31.

Wählt man sich nun ein geeignetes Objekt aus, das diesen Trennungsprozess noch nicht weit vorgeschritten zeigt, so kann man aus den Schnitten durch ein solches Präparat die in den Fig. 32—38 wiedergegebenen Bilder beobachten.

Fig. 32. Es sind zwei Bruchstücke der Längsleisten mit Kernen, von der Seite gesehen, abgebildet. Die protoplasmatische Leiste (blau) ist aussen von orangegefärbten kurzen, niederen Platten besetzt, die in nicht ganz gleichmässigen Abständen den Rand der Leiste besetzen. Jede Platte besitzt wieder einen sich stärker färbenden Aussenrand.

Auf der Fig. 33 sind zwei Bruchstücke von Längsleisten in der Ansicht von aussen abgebildet. Die Platten gehen jetzt quer über die ganze Leiste und geben derselben ein quergestreiftes Aussehen. Die etwas um ihre Längsachse gedrehte Leiste der Fig. 34 zeigt den Übergang des ersten Bildes in das zweite. Ein Querschnitt durch eine noch wohlerhaltene Capillare (Fig. 35) des gleichen Präparates zeigt die Längsleisten entweder mit ihren Basalplatten oder ohne dieselben. Die Schnittrichtung dieser Capillare liegt also so, dass sie auf der linken Seite der Linie a, auf der rechten Seite aber der Linie b auf Fig. 36 entspricht. Damit ist aber gleichzeitig gezeigt, dass die blauen Streifen, die den Rinnen zwischen zwei Basalplatten auf der Abbildung 32 entsprechen, von den Ringfasern eingenommen werden, was endlich durch die Fig. 36 in schönster Weise demonstriert wird. Hier

sind alle Ringfasern abgebrochen, aber mit der Endothelleiste in Verbindung geblieben. Hier sieht man auch, wie die Basalplatten, dem Ringfaser n e t z entsprechend, von verschiedener Form und Grösse sein müssen. Zum Vergleich ist dann in Fig. 37 ein Bruchstück aus einer macerierten Hundemilz abgebildet, um hier die Reste der protoplasmatischen Querbrücken zu zeigen, die als

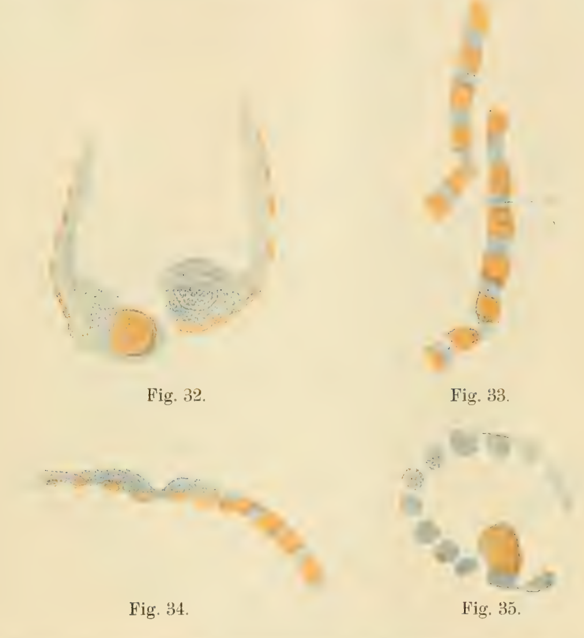


Fig. 32. Fig. 33.

Fig. 34. Fig. 35.

seitliche Fortsätze der Längsleisten erscheinen. Die letzte Abbildung 38 ist gewählt worden, um auch für die menschliche Milz zu zeigen, dass die Länge der Bruchstücke von Endothelleisten die von Weidenreich angegebene Länge der Stäbchenzellen weit übertreffen kann.

Ich kann also auch für den Menschen das Vorhandensein von „Stäbchenzellen“ als Endothelzellen nicht zugeben und komme mit meiner Auffassung von der syncytialen Struktur der endothelialen Längsleisten beim Menschen in Widerspruch mit den

Angaben Weidenreichs und A. Mangubi-Kudrjavtzewas. Was letztere Autorin in ihren Präparaten gesehen hat, um die Maschenräume des Endothelgitters oder die Zwischenräume zwischen den Endothellängsleisten von Protoplasma erfüllt und durch feine Grenzlinien geteilt zu beschreiben, ist schwer zu sagen. Ich selbst habe diese feinen Längslinien zwischen zwei Epithelleisten öfter, aber niemals regelmässig beobachtet. Sie waren bedingt entweder durch feine selbständig gewordene Längsfasern, welche die Ringfasern verbinden, oder durch sehr dünne, feine Abschnitte von Längsleisten.



Fig. 36.

Fig. 37.

Fig. 38.

Hätte die Autorin einen einzigen Schnitt durch eine gedehnte Milz gesehen oder aus Zufall ein Präparat einer Milz mit sehr weiten Capillaren untersucht, so hätte sie sicherlich ihre Beobachtung einzelner Stellen nicht generell verallgemeinert.

Aus unserer Darstellung ergibt sich der zwingende Schluss, dass die Endothelform der menschlichen Milzcapillare mit den Endothelleisten als Reihensyncytium ontogenetisch aus einer Vorstufe mit ausgesprochenem Netzsyncytium hervorgehen müsse. Der Nachweis dieses Faktums war nicht schwer und bei einem

Embryo aus dem zweiten Monat durch die Beobachtung erreicht, dass hier in dem regelmässigen, protoplasmatischen Endothelreticulum eben die erste Ausbildung der Fasern als feinste Fibrillen im Protoplasma der schmalen Querbrücken und der Längsleisten sichtbar war. — Die Ringfasern nehmen dann sehr rasch an Kaliber zu, so dass die fertige Form in kleinerem Maßstab bald erreicht wird.

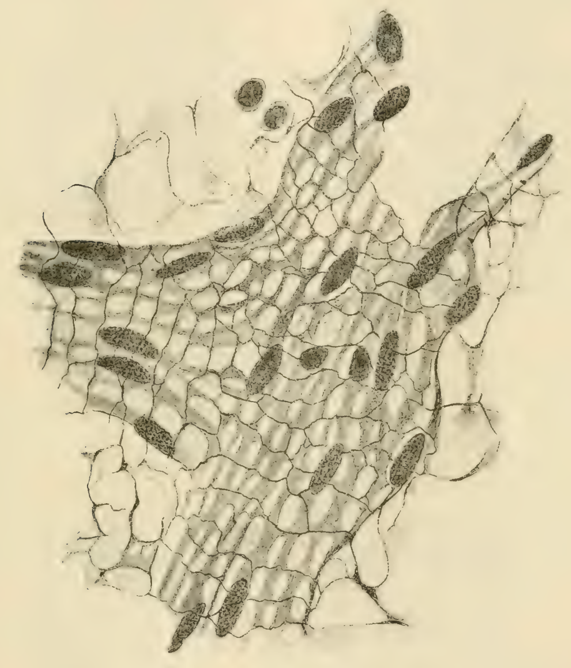


Fig. 39.

Auch die Untersuchung der menschlichen Milz hat also in keinem Punkte eine Beobachtung erbracht, die uns zwingen würde, von der gewonnenen Auffassung des Baues der Wandung der Milzcapillaren abzugehen, und es ist folglich möglich, als Ergebnis des deskriptiven Teiles den Satz zu formulieren, dass die Capillarwand in der Milz der Säugetiere und des

Menschen keine geschlossene Endothellage besitzt, sondern durchbrochen gebaut ist.

Als Grundlage für diesen Bau dient das Reticulum, das von der einfachsten regellosen Form des Pulpareticulums bis zur geordneten Form des Netzsyncytiums mit rechtwinkligen Maschenräumen und weiter bis zur Form des sekundären Reihensyncytiums

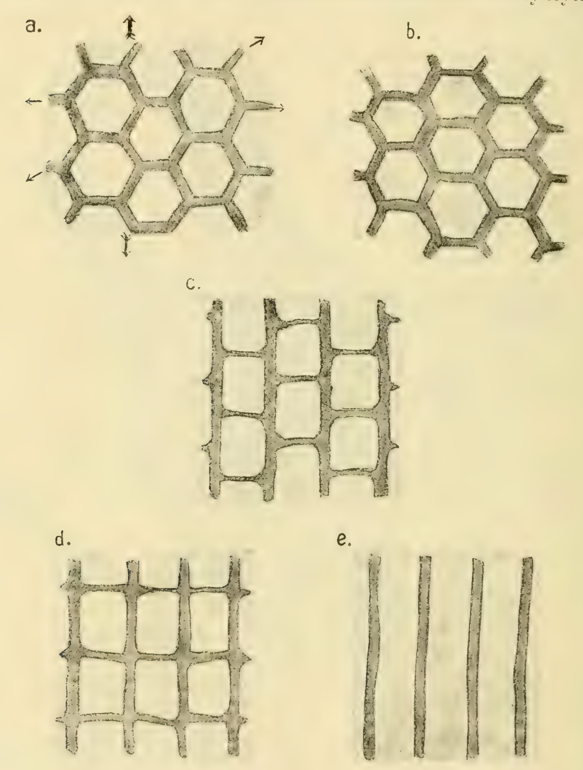


Fig. 40, a—e.

Verwendung findet. Die zum protoplasmatischen Anteil gehörigen Fasern wiederholen streng die Form der protoplasmatischen Vorlage, aus welcher sie hervorgegangen sind.

Das Endothel ist und bleibt ein Syncytium, entweder ein Netzsyncytium oder ein Reihensyncytium. Das letztere geht sekundär aus dem ersteren hervor.

Der Faseranteil behält stets seine Netzform bei.

In den folgenden schematischen Abbildungen ist die Umgestaltung des protoplasmatischen Reticulums dargestellt. Ausgangsform ist das regelmässige Gitter mit sechsseitigen Maschen, Fig. 40a, wie es z. B. in der Milz des Hundes und Schafes angetroffen wird. Man vergleiche die Fig. 11, 12 und 19.

Durch stärkere Entwicklung der Längszüge wird die Verwendung des Gitters in einer Richtung klar (Fig. b). Es ist aber verständlich, dass dies nicht nur in dieser, durch den fettgedruckten Pfeil auf Fig. 1 angedeuteten Richtung erfolgen kann, sondern dass diese Umgestaltung auch in jeder anderen durch die übrigen Pfeile angegebenen Richtung ebensogut möglich ist. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus nochmals die Fig. 39, so wird uns klar, wie durch diese verschiedene Richtung der Ausgestaltung des ersten indifferenten Gitters die verschiedenen Abgangswinkel im capillaren Netz sich erklären.

Ein schöner Beweis dafür liegt später noch an jenen Stellen vor, wo ein Sinus sich gabelt oder von einem Sinus ein anderer unter verschieden grossem Winkel abzweigt. Ist dieser Winkel ein rechter, so liegen die Längsleisten in dem einen Sinus in der Richtung der Querleisten des anderen und die Querleisten des ersten Sinus in der Richtung der Längsleisten der abzweigenden Capillare. Es sind sehr lehrreiche Bilder, die solche Knotenpunkte der Sinus für die Technik der Ausgestaltung des Reticulums geben, und ich bilde eine solche Stelle zur Erklärung des Gesagten ab (Fig. 39). Es sind förmliche Zwickel im Netz ausgebildet, um die Verlaufsrichtung der Leisten zu ändern.

In der dritten Figur c sind die Längszüge rein ausgebildet und die schmäleren queren Züge darauf senkrecht und alternierend gestellt.

Durch weitere Umformung kommen die feinen Querzüge in fortlaufende Reihen zu stehen und wird damit das regelmässige Gitter geschaffen (Fig. d), das endlich (Fig. e) durch Verschwinden der Querzüge aus dem Netzsyncytium zum blossen Reihensyncytium werden kann.

Die nächste Reihe schematischer Figuren illustriert die Entstehung und Umformung des Faseranteils (Fig. 41 1—6.)

Die erste Figur zeigt in dem regelmässigen protoplasmatischen Gitter ein ebenso regelmässiges, feines Fasergitter, das die Umformung des protoplasmatischen Teiles mitmacht (Fig. 2 und 3).

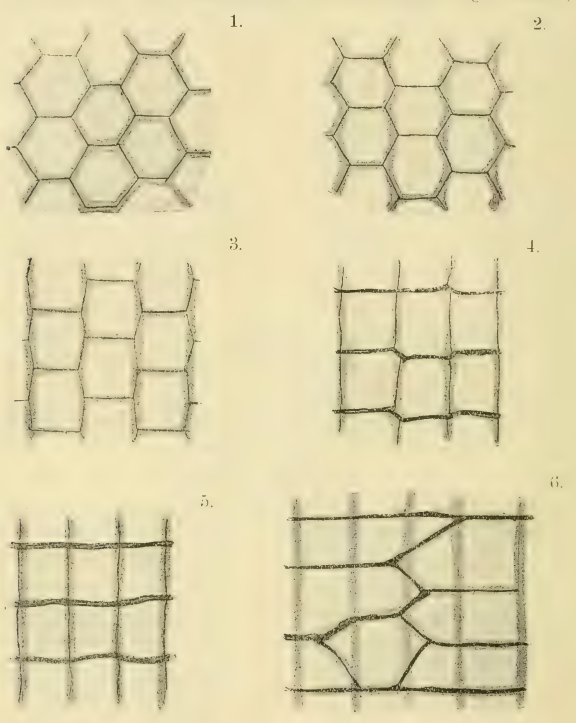


Fig. 41, 1—6.

Dadurch werden in der Fig. 4 Längsfasern und Quer- oder Ringfasern unterscheidbar. Die Ringfasern nehmen an Kaliber zu und werden durch die feineren Längsfasern verbunden (Fig. 4).

Nach Verschwinden der protoplasmatischen Querbrücken sind die nun sehr verdickten Ringfasern das einzige Querelement des Systems (Fig. 5).

Die Fig. 6 zeigt, wie durch gewisse Unregelmässigkeiten bei der Bildung des Systems die Ringfasern untereinander durch schiefe Züge zusammenhängen, also ein weitmaschiges Netz bilden.

Rein durchlaufende Ringfasern sind ein sehr seltener Befund.

Zum Schluss des beschreibenden Teiles muss ich noch meine Auffassung über das von v. Ebner entdeckte und von Weidenreich bestätigte strukturlose Häutchen äussern.

Es geht meine Ansicht wohl schon aus dem auf Seite 624 Gesagten hervor und lautet, dass ich die Existenz einer geschlossenen selbständigen Membran nicht zugeben kann, während einzelne Maschenräume von einer feinen protoplasmatischen Membran mit in- und anliegenden feinsten Fasern abgeschlossen sein können, wie dies z. B. auf Fig. 9, 16 und 17 zu sehen ist.

Diese Röhren, die Capillaren, bilden also kein selbständiges System, sondern sind bloss im Pulpagewebe ausgesparte Gänge.

Das diese Gänge begrenzende Pulpagewebe kann zu dieser Abgrenzung entweder unverändert Verwendung finden oder besonders ausgestaltet sein.

Wir können uns also die Milz als einen durch eine Kapsel äusserlich abgedichteten Schwamm vorstellen, in dem aufeinanderfolgende Maschenräume, auf das gleiche Kaliber gebracht, netzförmig zusammenhängende Röhren mit durchbrochener Wand bilden.

Die Milz kann aber leicht durch stärkere Füllung vergrössert und ihre Maschenräume, sowie die Capillarlichtungen können erweitert werden. Das Reticulum ist folglich dehnbar.

Lässt der Füllungsdruck nach, so verkleinert sich das Organ wieder, kehrt also auf einen bestimmten Gleichgewichtszustand zurück. Das Reticulum ist folglich elastisch. Diese Elastizität hat nichts mit der Wirkung der oftmals bei Säugern in die Balken eingebauten glatten Muskulatur zu tun.

Es hätte grosses Interesse, den Gleichgewichtszustand des Reticulums zu kennen, welcher an den Capillaren in einer bestimmten Kalibergrösse zum Ausdruck kommen muss.

Mit Bezug hierauf möchte ich darauf hinweisen, wie ausserordentlich verschieden Schnitte durch menschliche Milzen aussehen — eine allen Histologen und pathologischen Anatomen geläufige Beobachtung.

Es kann dieser Unterschied der Form sehr gross werden. Ich erinnere daran, wie das von Boehm und Davidoff in ihrem

Lehrbuch erstmals gebrachte Schnittbild der Milz in seiner Richtigkeit angezweifelt wurde, ja Kölliker selbst sogar an Verwechslung dachte.

Und doch war das Bild nur einer Milz mit besonders weiten Capillaren entnommen, und wir wissen, dass gerade diese wechselnde Kalibergrösse die Ursache dieser Erscheinung ist.

Während uns nun die maximale Dehnbarkeit der Milzcapillarwand nur insofern interessiert, als sie sicherlich für den Durchtritt von Zellen äusserst günstige Bedingungen schafft, so wäre die Bestimmung der kleinsten Kalibergrösse von entscheidender Bedeutung für die Frage, ob die Verengerung soweit möglich ist, dass die Maschenräume der Wandung völlig zum Verschluss gebracht werden, also aus einem durchlässigen Gefäss zeitweise ein geschlossenes Gefäss wird.

Ich sehe keinen Grund ein, warum man diese letztere Annahme als unmöglich ablehnen sollte. Die Injektionsversuche, die stets wechselweise ein geschlossenes und offenes Gefäßsystem bewiesen haben, sprechen dafür.

Dann könnte diese Konstruktion der Capillarwand auch für den Kreislauf des Blutes in der Milz von Wert sein und es wäre daran zu denken, ob diese Einrichtung nicht über das Organ hinaus für den Pfortaderkreislauf eine regulatorische Bedeutung haben könnte.

Die Milz könnte vielleicht in dem Sinne als regulatorischer Apparat für den Blutdruck im Pfortaderkreislauf in Frage kommen, wie etwa der elastische Sack, der bei Gasexplosionsmaschinen in die Gaszuleitung eingeschaltet wird.

Dann könnte man sich vorstellen, dass z. B. eine Blutdrucksteigerung im Darmkreislauf zu keiner wesentlichen Druckerhöhung im Pfortaderkreislauf der Leber führen würde, wenn dieselbe zum grössten Teil zu einer Ausdehnung der Milz aufgebraucht würde.

Die ausserordentlich grosse Dehnbarkeit und Elastizität der Milz spricht ja gleichfalls für die Annahme einer solchen physikalischen Aufgabe derselben.

Ich glaube nicht, dass es allzu schwierig sein würde, für oder gegen diesen Gedanken experimentelle Beweise zu erbringen.

Selbstverständlich wäre es endlich notwendig, an eine vielleicht vorhandene Kontraktilität des Reticulums der Capillarwand zu denken.

Im folgenden Abschnitt möchte ich nun dem Resultat des deskriptiven Teiles allgemeinere Betrachtungen folgen lassen.

Der alte Streit, ob die Milz aus dem Mesoderm oder dem Entoderm sich entwickelt, ist ja jetzt wohl allgemein zugunsten der ersten Anschauung entschieden.

Ich muss aus eigener Beobachtung für das Hühnchen, für Lacerta muralis und für das Kaninchen eine Beteiligung des Entoderms gleichfalls entschieden ablehnen.

Die Milz ist ein Produkt des Mesenchyms und geht in ihren ganzen späteren geweblichen Bestand daraus hervor. Deshalb kann die Milz geradezu als Beispiel für die Differenzierungsmöglichkeit des embryonalen primären Mesenchyms genommen werden. Stützgewebe, Endothel und Blutzellen gehen daraus hervor und der Entwicklungsweg für die einzelnen Endprodukte ist in allen seinen Einzelheiten hier von grösstem Interesse und für den einen Teil beschrieben.

Kommen wir aber bei der Entwicklung der Milzcapillaren zur Überzeugung, dass dieselben aus geordnet verwendetem Mesenchymmaterial hervorgehen, so ist zu überlegen, ob diese Bildungsweise etwas Besonderes für dieses Organ oder ein allgemein gültiger Vorgang ist.

Hier muss ich darauf hinweisen, dass in der embryonalen Leber die Capillaren jedenfalls dieselbe Genese haben (Mollier) und dass auch die ersten grossen embryonalen Gefässe der Wirbeltiere, wie Herz, Aorta, Kardinalvene etc. aus einer mesenchymatösen Anlage sich herausbilden.

Ich bin der Ansicht, dass es sich hier um ein allgemeines gestaltendes Prinzip handelt, dass überall die erste Entwicklung von Gefässen auf diesem Weg aus mesenchymatösem Material (Reticulum) erfolgt. Wie ein grösseres Gefäss durch die stärkere Betonung und Entwicklung bestimmter Bahnen eines capillaren Netzes ausgestaltet wird, so meine ich, ist der gleiche Vorgang schon ontogenetisch früher tätig, um durch Betonung und Entwicklung bestimmter Reihen von Maschenräumen im Mesenchymreticulum die ersten Capillarnetze zu schaffen.

Dafür sprechen meine Beobachtungen der Gefässbildung im subectodermalen embryonalen Mesenchym.

Es schliesst diese Vorstellung natürlich die Annahme nicht aus, dass die ersten embryonalen Mesenchymzellen in loco ganz

zu Gefässanlagen verbraucht werden und deshalb auch meistens kurz „Gefässzellen" genannt werden. Es ist im Gegenteil diese Auffassung von der Genese der Gefässröhren nur im Anschluss an die vor allem von Rückert begründete Lehre von der lokalen Gefässbildung denkbar.

Es braucht deshalb aber selbstverständlich die Neubildung von Gefässen durch Sprossung von schon vorhandenen nicht geleugnet zu werden. Es sind genügend überzeugende Beobachtungen dafür vorhanden. Ihre Erklärung ist nur so zu fassen, dass die gefässbildende Tätigkeit des Mesenchyms mit der Ausbildung des Gefäßsystems in der Regel immer mehr in dieses übergeht und dann vielleicht nur in besonderen Fällen nochmals geweckt werden kann. Die Gefäßsprossung ist dann als eine Produktion von Mesenchymzellen unter gleichzeitiger Verwendung als Gefässzellen aufzufassen.

Die Diskussion über die phylogenetische Ableitung dieses ersten Blut- und Gefässmaterials lässt unsere Auffassung aber zunächst ganz unberührt.

Der Lehre von der Bildung der ersten Gefässe durch fortdauernde Sprossung erster Anlagen kann ich mich nicht anschliessen. Ich glaube aber auch, dass das spätere Wachstum der Gefässe, vielleicht jede Neubildung von Capillaren, auf die besprochene Weise erfolgen kann. Jedenfalls wird es der Mühe wert sein, sein Augenmerk hierauf zu richten. Ja, ich meine, es wird die Struktur der Capillarwand in allen Organen einer genaueren Untersuchung unterzogen werden müssen, als dies bisher geschah, und ich bin überzeugt, es wird dadurch unsere Auffassung vom morphologischen Wert des Endothels eine viel freiere werden, als sie es zurzeit ist.

Dass wir in der Milz der Säugetiere Capillaren mit reticulärer Form des Endothels finden, ist keine alleinstehende Beobachtung. In einer früheren Arbeit konnte ich zeigen, wie auch in der embryonalen Leber diese Bauart solange besteht, als das Organ an der Blutbildung teilnimmt.

In der Milz erhält sich dieser Zustand aber dauernd und es wäre demnach naheliegend, diese Erscheinung mit einer dauernden blutbildenden Tätigkeit in Beziehung zu bringen.

Leider sind wir über diese Funktion der Milz noch sehr ungenügend unterrichtet. Doch dürfen wir damit rechnen, dass

die Milz mit der Bildung und mit der Zerstörung von Blutzellen etwas zu tun hat, und nach unseren jetzigen Vorstellungen müssen wir dabei dem Reticulum eine wesentliche Rolle zuweisen.

In welchem Sinne diese Arbeitsleistung des Pulpareticulums zu denken wäre, kann hier zunächst unerörtert bleiben. Es interessiert uns nur jene technische Bedingung für eine solche Tätigkeit, welche eine Masseneinfuhr von Zellen aus dem Reticulum in die Capillaren und event. eine Einfuhr von Zellen aus der Capillarlichtung in das Reticulum ermöglicht.

Diese Bedingung ist eine durchbrochen gearbeitete Capillarwand, gleichgültig ob dieselbe von der Form des ungeordneten Pulpareticulums ist oder ob sie die völlig geordnete Form in der Affen- und Menschenmilz besitzt.

Jede derselben erfüllt ja die gestellte Bedingung.

Dann muss die geordnete Form der Capillarwand noch eine andere Erklärung haben. Es könnte sich hier, wie schon gesagt, vielleicht um eine Einrichtung handeln, die für die Zirkulation von Wert wäre.

Vielleicht auch in dem Sinne, dass das Hin und Her der Zellen durch die Capillarwand gehemmt oder gefördert werden kann, je nach der Maschenweite des endothelialen Reticulums.

Es wird mit der starken Dehnung der Maschenräume gleichzeitig eine Verlangsamung der Blutbewegung zusammenfallen, als Erscheinungen der Milzstauung. Beide Momente sind aber gleich günstig für die Entnahme zu zerstörender Zellen und für die Ausbildung neuer Elemente. Man könnte aber vielleicht auch noch an eine andere Erklärungsmöglichkeit denken, dass nämlich die Capillarwand den Zellen den Durchtritt durch ihre Maschen nur nach einer bestimmten Auswahl gestattet. Ich meine jedoch, dass dieser Gedanke zurzeit durch keine Beobachtungen gestützt werden kann und deshalb von geringerem Wert ist. Eine Beobachtung nur ist leicht zu machen und auch schon beschrieben, dass nämlich der Durchtritt von weissen und roten Blutkörperchen durch die Capillarwand stets durch die Maschenräume erfolgt, auch dann, wenn die letzteren bei stark zusammengezogenem Gitter sehr eng sind.

Niemals fand ich eine Zelle durch eine endotheliale Längsleiste hindurchgehen.

Was die Maschengrösse des Gitters anlangt, so ist dieselbe derart, dass bei starker Dehnung ein rotes Blutkörperchen oder ein kleiner Lymphocyt eben hindurch kann.

Wichtig scheint es mir ferner, die Frage zu beantworten, ob das protoplasmatische syncytiale Endothelmaterial, wenn es in ausgesprochen geordneter Form vorliegt, wie beim Hund, Kaninchen, Affen und Mensch, noch Blutzellen zu liefern vermag. Selbstverständlich in dem Sinne, dass es wieder in jene indifferentere Form des Reticulums (Pulpareticulum) zurückkehren kann, welche aus ihrem Zellbestand die Stammelemente der Blutzellen (Haemogonien) auszuscheiden vermag.

Hier kann eine zufällige Beobachtung verwertet werden.

In der Milz eines Hundes fand ich einen grossen Teil der capillaren Sinus verödet und eine genauere Beobachtung lehrte, dass es sich um eine Wucherung des endothelialen Reticulums in die Lichtung handelte. Diese Wucherung geschah unter Ausbildung eines charakteristischen regellosen Reticulums, in welchem auch feine Fibrillen, wie immer, zur Ausarbeitung gekommen waren (Fig. 42).

Es handelt sich in diesem Falle also um eine Vermehrung des Reticulumbestandes in der Milz, und da diesem neu entstandenen Reticulum eine blutbildende und blutzerstörende Fähigkeit nicht abgesprochen werden kann, so könnte die Ursache dieser Erscheinung beispielsweise in einem Bedürfnis nach gesteigerter Tätigkeit reticulären Materials begründet sein. Doch sind selbstverständlich andere Erklärungen möglich.

Ob eine ähnliche Umbildung auch in der Affen- und Menschenmilz mit ihrer technisch noch spezialisierter ausgestalteten Form der Capillarwand denkbar ist, kann ich nicht sagen. Es wäre aber von Interesse darauf zu achten, auch von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus. Ich darf hier nur an den Prozess der Organisierung eines Thrombus erinnern.

Mit dieser Beobachtung erledigt sich die in meiner Arbeit über die Blutbildung in der Leber aufgeworfene Frage, ob das bereits zur Auskleidung einer capillaren Röhre verwendete und besonders ausgestaltete Endothel trotzdem latent die beiden anderen Entwicklungsmöglichkeiten, Stützgewebe und Blutzellen zu bilden, noch bewahrt.



Fig. 42.

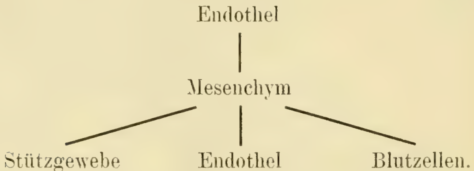
Wir erfahren auch dadurch, dass selbst die Ausgestaltung funktionell so besonderer, einseitiger Strukturen den Entwicklungswert der Mesenchymzelle nicht herabzudrücken vermag.

Können wir also einerseits den Entwicklungswert der Mesenchymzelle wie folgt ausdrücken:

Mesenchym (zelliges Reticulum)

Stützgewebe Endothel Blutzellen

so behält das Endothel durch seine Fähigkeit, wieder indifferentes Reticulum zu bilden, den alten Entwicklungswert seines Muttergewebes bei.



Es wäre wünschenswert, auch über die beiden anderen Endprodukte des Mesenchyms — das Stützgewebe und die Blutzellen — ähnliches zu erfahren.

Für das Stützgewebe käme ja bloss in Frage, ob es bei der Ausbildung aller seiner technischen Substrate die alte Entwicklungsfähigkeit beibehält. Zum Beispiel, ob die Zellen einer Sehne, eines elastischen Bandes, eines Knorpels, eines Knochens gegebenenfalls wieder Mesenchym zu bilden vermögen. Für den Knorpel ist ja z. B. in jüngster Zeit durch Dantschakoff die Frage wieder aufgeworfen worden, ob bei der Osteogenese an der Knorpelknochengrenze die Knorpelzellen zugrunde gehen oder erhalten bleiben und sich dem Mesenchym (Reticulum) des Knochenmarks beigesellen. Tun sie das, wofür die Autorin eintritt, so werden ihnen neuerdings alle Entwicklungswege des Mesenchyms freistehen. Ich selbst habe mich niemals von dieser Umwandlung überzeugen können.

Ebenso sind die Blutzellen zu beurteilen.

Hier ist zunächst wieder die Frage zu stellen, ob durch die Ausgestaltung der Zellen im Sinne besonderer Leistungen der allgemeine Entwicklungswert derselben keine Einschränkung oder Löschung erfährt.

Das letztere ist für die Erythrocyten sicher und für die polymorphkernigen Granulocyten wohl als sehr wahrscheinlich anzunehmen.

Schwerer ist diese Frage für die basophilen Vorstufen gegen die Stammzelle hin und für diese selbst zu beantworten.

Ich hatte anfänglich die Absicht, auch meine Beobachtungen über die Entwicklung der zelligen Elemente des Blutes in der Milz und embryonalen Leber hier anzufügen. Nachdem ich aber die Notwendigkeit fühle, auch die Entwicklung der Lymphdrüsen mit zu berücksichtigen, habe ich mich entschlossen, diesen ersten Teil getrennt zu veröffentlichen und erst im zweiten Teile zu versuchen, zu allen jenen Problemen Stellung zu nehmen, die neuerdings in der hämatologischen Literatur so sehr unser Interesse erregen.

Über die Erythropoese in der Milz kann ich mich kurz fassen. Es ist bekannt, dass dieselbe zu sehr verschiedener Zeit beginnt, sehr verschieden lange dauert und auch ganz fehlen kann.

Beim Hund tritt dieselbe sehr energisch auf und wir sehen in der Milz acht Tage nach dem Wurf ein Bild, das mit jenem übereinstimmt, das ich in meiner Arbeit über die Erythropoese der embryonalen Säugetierleber gegeben habe (Taf. XXIV). Gruppen von Hämogonien, Hämoblasten I und II und Erythroblasten liegen in den Maschenräumen zwischen den Reticulumzellen beisammen. Es ist der dort gegebenen Beschreibung nichts hinzuzufügen.

Dass gleichzeitig mit dieser ausgiebigen Lieferung von Erythrocyten auch eine ebenso energische Zerstörung derselben nebenhergeht, erkennen wir daran, dass Reticulumzellen, beladen mit roten Blutkörperchen und Resten derselben, stellenweise in grosser Zahl zu beobachten sind.

Die Stammzelle, die Hämogonie, ist also auch in der Milz die gleiche wie in der embryonalen Leber. Sie besitzt, wie dort, noch Eigenheiten der im syncytialen Verband tätigen Mesenchymzelle neben jenen neuen, welche uns die Möglichkeit geben, sie davon zu unterscheiden.

Ob diese Merkmale genügen, um die Zelle für sich stets und ausschliesslich als Blutstammzelle zu erkennen, ist fraglich.

Nur am Orte ihrer weiteren Tätigkeit beobachtet, wird, aus dieser heraus, die Diagnose richtig sein. Ob aber ein aus dem Mesenchym frei werdender Osteoblast z. B. beim Aufbau des Knochengewebes einer Hämogonie nicht zum Verwechseln ähnlich werden könnte, ist gar nicht unmöglich.

Ich meine also, in der Hämogonie braucht die besondere Ausgestaltung, welche sie in die Blutzellenreihe einweist, noch nicht so weit zum Ausdruck zu kommen, dass sie daran stets als solche erkennbar sein muss. Das gleiche gilt natürlich für den Hämoblast I und II, also für alle basophilen Vorstufen. Erst das Ausarbeiten von Hämoglobin gibt ein Merkmal, das diese Zelle allerorts erkennbar macht.

Trotzdem dürfen wir am Orte der Entwicklung und geleitet durch die erstmalige Reihenfolge der Geschehnisse bei der Histogenese auch die nicht einseitig charakterisierten basophilen Vorstufen, hier die Hämoblasten und Hämogonien, dem Stammbaum der Erythrocyten einreihen, und dann haben wir auch das Recht, ihnen dementsprechende Namen zu geben.

Mit dieser Namengebung ist nun, wie mir scheint, Weidenreich nicht einverstanden. Es klingt aus dem Vorwort zur Arbeit seines Schülers Freidsohn heraus, dass er mit meiner besonderen Bezeichnung der Stammzellen der roten Blutkörperchen beim Säugetier als „Hämogonie“ nicht einverstanden ist und lieber aus prinzipiellen Gründen dieselben „Lymphocyten“ benannt haben will. Gerade aus denselben Gründen habe ich mich aber für diesen neuen Namen entschlossen. Ich tat dies, um die Bezeichnung „Lymphocyten“ zunächst so lange wieder frei zu geben, bis die genetischen Beziehungen aller zelligen Blutelemente befriedigend sichergestellt sein werden. Ich hätte gar nichts dagegen, später, wenn dies geschehen ist, gegebenenfalls die Hämogonien Lymphocyten zu nennen. Ich finde aber, dass zurzeit die Beobachtungen noch nicht zu jener Vollständigkeit vermehrt sind, dass wir eine durch diese Bezeichnung ausgedrückte feste Anschauung allen Fachgenossen als die einzig richtige hinstellen sollten. Ich halte z. B. den Nachweis, dass Blutzellen vom Charakter der kleinen Lymphocyten wieder zu grossen Stammzellen werden können, noch nicht für sicher genug erbracht. Ebenso fehlt für die Säugetiere der Beweis, dass Zellen vom Charakter der kleinen Lymphocyten zu roten Blutkörperchen werden können, wie Freidsohn dies für Amphibien beschreibt. Aber ich muss gestehen, ich bin mit diesem von Freidsohn geführten Beweis nicht zufriedengestellt.

Der Autor stellt aus den im Blute zirkulierenden Zellen unschwer eine ununterbrochene Entwicklungsreihe für diese Genese roter Blutzellen aus dem typischen kleinen Lymphocyten auf.

Ich bin immer der Ansicht gewesen, dass wir Anatomen zunächst vermeiden sollten, aus dem Durcheinander der im Blute zirkulierenden Zellen sog. „fliessende Übergänge" zusammenzustellen. Es kommt ein solches Vorgehen immer nur unter der strengen Leitung einer vorher gefassten Ansicht von dem genetischen Zusammenhang der Zellen zustande, anstatt dass die Zusammenhänge aus den Beobachtungsergebnissen abgelesen würden.

Es kann die Reihe, wie sie hier dargestellt ist, richtig sein, — sie braucht es aber nicht zu sein, denn es liegt in dem Konstruktionsprinzip derselben keine Gewähr für ihre Richtigkeit vor.

In das vieldeutige Durcheinander der Zellen kann erst dadurch ein später vielleicht eindeutiger Zusammenhang gebracht werden, dass das zeitliche Geschehen in der Entwicklung zu einer Sichtung dieser Elemente benützt wird. Diese Forderung wird aber immer nur durch das Studium der Entwicklung der blutbildenden Organe und auch hier nur durch oft wiederholte Untersuchung, also wohl erst in fernerer Zeit erfüllt werden können. Die experimentelle Forschung kann selbstverständlich ebenso geeignete Bedingungen setzen.

Ich halte die wichtige Frage, ob es unter jenen vielen Zellformen, die wir alle als Lymphocyten (grosse und kleine) bezeichnen könnten, eine stabilere Form gibt, oder ob sie alle indifferente Elemente sind, denen nach jeder Richtung die Entwicklung offen steht, noch für unentschieden. Es muss aber diese Frage erst für die Säuger entschieden sein, bevor über die Verwendung der Bezeichnung Lymphocyt ein endgültiges Abkommen getroffen werden kann. Ja, ich habe das Gefühl, als ob der Entscheid hierüber nicht einmal allein von unserer Seite fallen wird, sondern die bessere Kenntnis der biologischen Leistungen dieser Zellen, vor allem der kleinen Lymphocyten im Wirbeltierkörper, den massgebenden Standpunkt feststellen werden.

Bei der Freidsohnschen Entwicklungsreihe hat als leitender Gedanke bei ihrer Zusammenstellung nur die Grösse der Zellen gegolten und ist das Zahlenverhältnis nicht berücksichtigt worden. Dasselbe ist nach der Angabe des Autors, wie zu erwarten, so, dass die kleine lymphocytäre Form die grössere an Zahl weit übertrifft. Das spricht aber gegen die Richtigkeit der Reihe, denn dann wäre hier die Stammform oder Ausgangsform an Zahl ihren Nachkommen überlegen, was bei den zahlreichen Zellteilungen, die stets beobachtet werden, kaum zu erwarten ist.

Ich würde mich nie entschliessen können, aus Beobachtungen der Zellen des strömenden Blutes allein die Entwicklung eines Elementes zusammenzustellen, weil ja doch die verschiedenen blutbildenden Organe durch ihre Tätigkeit das Zellenbild des strömenden Blutes beherrschen. Es wäre möglich, die Freidsohnsche Reihe beliebig zu variieren und für jede Variante eine scheinbar befriedigende Erklärung zu finden.

Weidenreich hat offenbar die Empfindung gehabt, dass ich als Anhänger der Lehre von der monophyletischen Entwicklung der Blutelemente energisch für diese Auffassung dadurch hätte eintreten sollen, dass ich nach Maximow die Hämogonie „Lymphocyt“ genannt hätte.

Ich kann das letzere noch nicht tun, denn die Erkenntnis, dass die Ursache eines jahrzehntelangen Misserfolges vor allem auf der immer wechselnden Beschreibung und auf der wechselnden Vorstellung vom Lymphocyten beruht, hat mich veranlasst, diesen Namen zunächst so lange nicht zu benützen, bis er einen nach jeder Richtung gesicherten Vorstellungskomplex vertreten kann.

Die Arbeit Freidsohns hat mich hierin noch nicht umstimmen können.

Literaturverzeichnis.

Billroth: Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchows Archiv, Bd. 20, 1861.

Boehm, A. A.: Über die capillaren Venen Billroths der Milz. Festschrift für Carl von Kupffer, 1899.

Dantschakoff, Wera: Über die Entwicklung des Knochenmarks bei den Vögeln und über dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909.

v. Ebner: Über die Wand der capillaren Milzvenen. Anat. Anz., Bd. 15, 1899a.

Derselbe: Köllikers Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. 3, 1899b.

Freidsohn, A.: Zur Morphologie des Amphibienblutes. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Differenzierung der Lymphocyten. Mit einem Vorwort von Franz Weidenreich. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75, 1910.

Helly, K.: Zum Nachweise des geschlossenen Gefäßsystems der Milz. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 59, 1901.

Derselbe: Die Blutbahnen der Milz und deren funktionelle Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 61, 1903.

Hoyer: Über den Bau der Milz. Morpholog. Arbeiten, Bd. 3, 1894.

Derselbe: Zur Histologie der capillaren Venen der Milz. Anat. Anz., Bd. 17, 1900.

Kossch, Fz.: Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 8. Aufl. Abteilung 4: Eingeweide. 1909.

Mangubi-Kudrjavtzewa Anna: Über den Bau der venösen Sinus der Milz des Menschen und Rhesus-Affen. Anat. Hefte, Bd. 39, 1909.

Mollier, S.: Die Blutbildung in der embryonalen Leber der Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909.

v. Schumacher: Das elastische Gewebe der Milz. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 55, 1900a.

Derselbe: Über die Natur der circulären Fasern der capillaren Milzvenen. Anat. Anz., Bd. 18, 1900b.

Weidenreich, F.: Das Gefäßsystem der menschlichen Milz. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 58, 1901.

Woronin, W. W.: Eine neue histologische Methode. Arbeiten aus der therapeutischen Klinik von Prof. P. M. Popoff. Moskau, 1898 (Russisch).

Aus dem Institut für Histologie, Embryologie und Stomatologie der Universität Genf.

Kopf und bucconasale Bildungen eines menschlichen Embryo von 14,7 mm Scheitelsteisslänge.

Studien und plastische Rekonstruktionen.

Von

J. L. Paulet

Chirurgien-dentiste diplomé de la Confédération suisse, Licencié en Chirurgie dentaire de Genève, Dentiste diplomé de l'École dentaire de Paris.

Hierzu Tafel XXV und XXVI.

Der menschliche Embryo, dessen Kopfregion im nachfolgenden beschrieben wird, stammt aus der Sammlung des Instituts für Histologie, Embryologie und Stomatologie der Universität Genf. Er misst 14,7 mm in Scheitelsteiss- und 13,8 mm in Nackensteisslänge. Er schliesst sich an den Nummern 17 und 18 der Normentafeln von His und 20 der Normentafel von Keibel (Embryo von Hochstetter).

Vergleichende Maßtabelle.

I. Ganze Länge:

Embryo His 17	Genfer Embryo Paulet	Embryo His 18	Embryo Keibel 20
Scheitelsteisslänge 14,2 mm	14,7 mm	15,2 mm	15,5 mm
Nackensteisslänge 13,6—13,7 mm	13,8 mm	13,8 mm	13,4 mm

II. Kopfmaße:

Ventro-dorsal 6,8 mm	7,0 mm	7,6 mm	10,0 mm
Höhe 7,0 mm	7,2 mm	7,6 mm	7,5 mm

Da keine bestimmten Angaben über die Zeit zwischen der letzten Menstruation der Mutter und dem Abortus vorliegen, so haben wir uns für die Altersbestimmung an die Berechnungen von His (6) gehalten und schätzen demnach den Embryo auf 35 Tage; er mag auch einige Tage älter sein.

Wir haben fünf Rekonstruktionen ausgeführt: die erste gibt die äussere Form des Kopfes, die zweite den naso-bucco-pharyngealen Apparat mit dem Jacobsonschen Organ, die Anlagen der Zahnleiste, der Speicheldrüsen, der Zunge und des Meckelschen Knorpels wieder. Die dritte umfasst die Nasengruben, die beiden letzten betreffen die Anlagen der Glandula submaxillaris und der Parotis.

Die Rekonstruktionsmodelle wurden behufs ihrer Wiedergabe mit dem grossen photographischen Universalapparate von Professor Eternod[1]) aufgenommen.

Technik.

Der Embryo wurde in Müllerscher Flüssigkeit und dann in starkem Alkohol gefärbt, darauf wurde er mit Alaun-Karmin durchgefärbt, in Celloïdin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte von 50 μ Dicke zerlegt. Der Kopf, der uns allein hier beschäftigen soll, war zufällig vom Rumpfe getrennt worden; er wurde in 134 frontale Reihenschnitte zerlegt.

Für die fünf Rekonstruktionen bedienten wir uns der Plattenmodelliermethode von His, Born und Strasser. Für die Rekonstruktion der äusseren Kopfform wurden die Schnitte 30 fach vergrössert und mit dem Edingerschen Projektionsapparate gezeichnet. Die Originalzeichnungen sind als Belege aufbewahrt worden.

Bei der Rekonstruktion fielen uns einige Deformationen des Embryo auf, die wahrscheinlich auf die Härtung in Alkohol zurückzuführen sind. Sie betreffen vorzugsweise die seitlichen Partien des Kopfes und die Gegend des vierten Ventrikels. Wir haben versucht, diese Abweichungen zu korrigieren, und zwar in folgender Weise:

Das erste Modell (vom ganzen Kopfe) wurde unverändert gelassen. Wir nahmen davon eine Gipsform, an der wir die deformierten Teile überarbeiteten, um so zu den verbesserten definitiven Modellen zu gelangen.

Maße des definitiven Modells:

Scheitelnackenhöhe	19,8 cm
Breite	12,4 „
Ventro-dorsale Länge	23,2 „

[1]) A. Eternod, Guide technique. 2 ème Edit. Genève 1898.

Das Verfahren für die anderen Rekonstruktionen weicht ein wenig von dem eben beschriebenen ab. Die Schnitte wurden mit Hilfe der Camera clava von Leitz gezeichnet und 40 mal vergrössert. Da die Dicke der Schnitte ungefähr 50 μ beträgt, so kamen wir zu Wachsplatten von 2 mm Dicke. Die Modelle, welche wir durch Aufeinanderlegen der Platten erhielten, zeigten sich sehr zerbrechlich; wir haben sie daher mit feinen Eisendrahtfäden verstärkt und ihre Oberfläche mit Seidengaze, welche mit Wachs bestrichen war, bedeckt. So gewannen wir sehr feste und gut aufzubewahrende Modelle.

Um eine exakte Wiedergabe des Epitheliums der Naso-bucco-pharyngial-Region zu erzielen, haben wir seine Dicke in den tiefen Lagen verstärken müssen, während wir auf das Sorgfältigste seine äussere Oberfläche festgehalten haben; so gewannen wir befriedigende Ergebnisse.

Wegen der Schwierigkeiten, eine Gips-Moulage der Modelle zu gewinnen, oder auch nur Durchschnitte in verschiedenen Ebenen, mussten wir einige Ergänzungsmodelle anfertigen; so von den Nasenhöhlen zur Demonstration der Muscheln und des Jacobsonschen Organs unter Verstärkung des Epitheliums wie beim Hauptmodell. Endlich wurden die Anlagen der Submaxillardrüse und der Parotis besonders modelliert; dabei wurden aber die epithelialen Konturen genau eingehalten, auch in den tiefen Schichten.

I. Allgemeine äussere Formverhältnisse des Kopfes.
(Fig. 1 und 2, Taf. XXV.)

Der Kopf zeigt sich stark gegen den Rumpf vornüber gebeugt, so dass beiderlei Achsen fast senkrecht aufeinander stehen. Er hat eine längliche Form und ist transversal abgeplattet, insbesondere in der Hinterhauptgegend. Sein sagittaler Durchmesser ist merklich grösser als der vertikale. Wir unterscheiden an ihm sechs Flächen und zwar: 1. Die ventrale oder Gesichtsfläche. 2. Die dorsale Fläche, welche fast vollständig dem vierten Ventrikel entspricht und darüber einem Teile des Mittelhirns. 3. Die Scheitelhirnfläche oder obere Fläche, die nach vorn dem höchsten Punkte der Hemisphären des Gehirns entspricht, nach hinten und oben dem Mittelhirn. 4. und 5. Die beiden Seitenflächen. Sie entsprechen den seitlichen Partien des Mittelhirns und zum Teil

auch dem vierten Ventrikel. Der ventrale Teil dieser Flächen verliert allmählich seine Abplattung und rundet sich deutlich ab im Niveau der Augenanlagen. 6. Die kaudale Fläche; sie entspricht der Bruchstelle zwischen Kopf und Hals und würde sich bei Erhaltung des Zusammenhanges unmittelbar in den letzteren fortsetzen.

Unsere Modelle zeigen eine deutliche Asymmetrie, indem die linke Seite, insbesondere in der Gesichtsregion, stärker entwickelt ist als die rechte. Die linken Hälften der Kieferanlagen und der Zunge, sowie die Stirn-Nasenfortsätze dieser Seite sind grösser als rechts. Die Zunge zeigt zugleich eine Abweichung und Torsion von links nach rechts, entsprechend dem von His beschriebenen und modellierten Befunde.

II. Allgemeine äussere Form des Gesichts.

(Fig. 2, Taf. XXV.)

Das Gesicht des Embryo ist noch weit von seiner definitiven Ausbildung entfernt. Es stellt nur eine Summe von Organanlagen dar, die zu seiner vollkommenen Ausbildung bestimmt sind; jedoch sind die verschiedenen Gesichtsfortsätze schon miteinander verbunden.

Stirnfortsatz (Fig. 1 und 2).

Der Stirnfortsatz ist die am meisten vorspringende Partie des Gesichts; er setzt sich nach unten in die Nasenanlage fort, welche in diesem Stadium von der Stirn durch die stark ausgebildete quere Naso-frontal-Furche getrennt ist. Die dorsale Partie der Nase ist noch sehr kurz, und so bekommt die ganze äussere Nasenanlage eine breite Form. Das Nasenseptum ist bereits gebildet, ebenso die äusseren Nasenlöcher. Letztere sind noch direkt ventral gerichtet und weiter in ihrem medianen Teile als in ihrem lateralen. Nach aussen zur Seite der Nasenlöcher verläuft eine schwach ausgebildete Furche als letzte Spur der Verwachsung des inneren Nasenfortsatzes und des ventralen Endes des Oberkieferfortsatzes; diese Furche erstreckt sich zum inneren Augenwinkel hin, sie ist die fälschlich sogenannte Tränenfurche.

Nach Ausbildung der äusseren Nasenanlage liefert der mediale Stirnfortsatz die Anlage der Oberlippe. In ihrem ventralen Teile zeigt diese schon eine mediane Raphe, während in ihrem dorsalen Teile noch eine unvollständige Furche vorhanden ist, wodurch

die beiden Lippenhöckerchen (Processus globulares) deutlich voneinander geschieden werden. (Fig. 4 und 7, Taf. XXV.)

Augen (Fig. 1 und 2, Taf. XXV).

Die Anlagen der Augen haben noch eine oberflächliche Lage an den Seiten des Gesichts, wo sie stark vorspringen. Sie sind von einer tiefen Furche umgeben, die sie von dem stark vorspringenden Rande der Augenlider scheidet. In ihrem grössten (ventro-dorsalen) Durchmesser haben sie 1,15 mm.

Ohren (Fig. 1 und 2, Taf. XXV).

Das äussere Ohr zeigt sich in Gestalt einer breiten Spalte, welche in schiefer Richtung von der ventralen zur oberen Fläche des Kopfes verläuft und 0.95 mm in der Länge misst. Sie hat auf beiden Seiten nicht dieselbe Lage; links liegt sie hinter der Mundspalte in deren Niveau, während sie rechts hinter und unter der Lippenkommissur gelegen ist. Links steht sie 400 μ, rechts 500 μ von dieser Kommissur ab. Man sieht an den Rändern dieser Ohrspalte schon einige Höckerchen, die ersten Anlagen der Ohrmuschel.

Oberkieferfortsätze.

Die Oberkieferfortsätze sind oberflächlich nur unvollkommen begrenzt, da ihre Verwachsung mit den Stirn-Nasenfortsätzen bereits vollständig geworden ist. Die trennenden Grenzen sind nur, wie wir bereits erwähnten, noch angedeutet in der sogenannten Tränenfurche und in den Furchen zwischen den Lippenhöckerchen; eine Wangenregion ist noch nicht vorhanden, da die Oberkieferfortsätze noch sehr schmal sind. Sie überragen deutlich die Unterkieferanlage.

An Frontalschnitten treten die Oberkieferfortsätze viel deutlicher hervor und zeigen in ihren verschiedenen Abschnitten verschiedene Formen: Im ventralen oder vorderen Drittel erscheinen sie unregelmässig vierseitig, etwas höher als breit und wie durch einen Stiel mit dem Stirnfortsatz verbunden; in ihrem mittleren Teil, in einer Ebene, die durch die Mitte des Augapfels geht, ist das Schnittbild deutlicher vierseitig, jedoch viel breiter als hoch, ihre Insertion ist sehr breit; hinten nehmen sie auf den Schnitten stetig an Höhe ab und erscheinen wie schmale Bänder zwischen den Augen- und Mundpartien.

Es lassen sich an den Oberkieferfortsätzen vier Flächen unterscheiden:

1. eine äussere Lippenfläche, die in zwei Regionen, eine kraniale und kaudale zerfällt, beide getrennt durch eine breite und seichte Furche. Die obere oder palpebrale Partie dieser Fläche bildet einen starken Vorsprung und ist vom Augapfel durch eine tiefe und schmale Furche getrennt, die erste Anlage des Bindehautsackes. Die untere oder Lippenwangenpartie geht in einen ansehnlichen Fortsatz über, in die erste Anlage der Oberlippe. Die Wangenpartie ist kaum angedeutet, die Lidwangenfurche steht fast ebensoweit vom Augapfel wie von der Mundspalte ab, immerhin liegt sie dem Augapfel ein wenig näher. Diese distale Fläche des Oberkieferfortsatzes ist oberhalb der Mundöffnung breiter als weiter nach hinten.

2. Die mediane Fläche; diese beteiligt sich einerseits an der Bildung der lateralen Nasenhöhlenwand, andererseits zeigt sie die Anlage der Oberkiefergaumenfortsätze, welche in ihrer ventralen Partie an die Processus globulares des Stirnfortsatzes grenzen, während sie nach hinten vollkommen frei bleiben. Das Gaumendach ist also noch nicht vollkommen ausgebildet. Derjenige Teil der medianen Fläche, welcher den primitiven Nasengruben entspricht, grenzt an die Nasenscheidewand: diese ist von den Oberkiefergaumenfortsätzen durch eine seichte Furche getrennt. Dieser Teil der medianen Fläche senkt sich und verliert sich nach hinten, ebenso wie die Nasenscheidewand.

3. Die kraniale Fläche ist zum Teil eine virtuelle, denn sie ist mit dem äusseren Nasenfortsatze verbunden. Im Bereiche der Augapfelanlagen ist sie von diesem durch eine schmale und tiefe Furche getrennt, die Anlage des unteren Bindehautsackes, die sich nach vorn in die Augennasenfurche fortsetzt. Diese Fläche trägt mit ihrem Rande zur Bildung der Augenlider bei.

4. Die kaudale Fläche hat in ihrer vorderen Partie eine mittlere Furche, die später zu beschreibende Zahnfurche. Diese Zahnfurche trennt den medianen Rand, der den Oberkiefergaumenfortsätzen angehört, vom Lippenrande, der als ein abgerundeter Vorsprung erscheint. Dieser Rand verjüngt sich zur Lippenkommissur hin, wo er sich an den Unterkieferfortsatz

anlegt; in ziemlich grosser Ausdehnung bleibt eine seichte Furche als letzte Spur der Lippenwangenvereinigung bestehen.

Unterkieferfortsatz.

Die beiden ersten Anlagen des Unterkiefers sind in der Mittellinie bereits vollkommen verwachsen und gehen vollständig ineinander über. Von einer Lippenkommissur zur anderen hat die Unterkieferanlage eine etwas höckerige Oberfläche, ihre kaudale untere Fläche erscheint leicht ausgehöhlt und erhebt sich ein wenig über ihren Rand, insbesondere in der medianen Partie. Dieser Rand hat eine ungleiche Dicke. In der Nachbarschaft der Kommissur ist er stärker als in der mittleren Partie, die His als „Mittelkiefer" bezeichnet hat; in der Medianlinie selbst wird der Rand wieder etwas dicker.

Der Unterkieferfortsatz ist im ganzen erheblich gegen den Oberkieferfortsatz zurückgeblieben; er ist rechtsseitig weniger entwickelt, so dass die Mundspalte an dieser Seite etwas offensteht und die noch zweigespaltene Spitze der Zunge sehen lässt.

Man bemerkt gleichfalls auf der buccalen Fläche der Unterkieferanlage beiderseits die erste Spur der später zu beschreibenden Zahnfurche, sie fehlt in der mittleren Partie.

Lippen.

Die Lippen sind noch wenig ausgeprägt, sie erscheinen in Form einer rundlichen Wulstung der ventralen Ränder der beiden Kieferfortsätze. Es wurde schon erwähnt, dass infolge der langsameren Entwicklung des Unterkieferfortsatzes die Oberlippe mit einem Teile des Gaumens vorspringt, sie überragt die Unterlippe ungefähr um 500 μ.

Die Lippenkommissuren liegen ein wenig unterhalb der inneren Augenwinkel, die linke etwas mehr nach hinten und näher dem äusseren Ohr infolge der allgemeinen Asymmetrie des Gesichtes. Die Kommissuren setzen sich durch eine breite Rinne bis nahe zum äusseren Ohr fort. Seichte Furchen trennen die labialen Vorsprünge der künftigen Alveolarfortsätze; sie sind weniger in der mittleren Partie als seitlich ausgeprägt.

a) Oberlippe.

Die Oberlippe ist lateral weiter entwickelt als median; sie hat die Form eines V. Jederseits neben der Mittellinie zeigt

sich eine schräge Furche als übriggebliebene Spur der Verwachsung des mittleren Stirnfortsatzes (Processus globularis) mit den beiden Oberkieferfortsätzen. Eine mediane Furche entspricht der Raphe intermaxillaris zwischen beiden Processus globulares. Im mittleren Teile ihrer ventralen Fläche bildet die Oberlippe einen grossen Höcker, der sich kontinuierlich mit dem mittleren Nasenfortsatz verbindet; es ist dies die erste Lippenanlage.

b) Unterlippe.

Die Unterlippe folgt fast genau den Konturen der Oberlippe, derart, dass ihre mittlere Partie etwas höher steht als die seitlichen Teile. Sie zeigt in dieser mittleren Partie einen kleinen Vorsprung, der in den Ausschnitt des \/ der Oberlippe hineinragt und der die beiden Enden der gespaltenen Zungenspitze berührt. Wie bei der Oberlippe, so ist auch der Unterlippenrand breiter in der Nähe der Kommissuren und verschmälert sich allmählich zur Mittellinie hin.

III. Vestibulum oris und seine Anhänge.

(Fig. 4, Taf. XXV).

Das Vestibulum oris ist bei unserem Embryo noch auf den Wangenblindsack beschränkt. Diese Tasche zeigt sich in Gestalt einer Spalte zwischen dem Ober- und Unterkieferfortsatz. Sie ist schmal, aber tief in ihrer ventralen Partie und setzt sich dorsal in eine kompakte epitheliale Leiste fort.

Lippentasche.

Die beiden Kieferfortsätze zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung eine glatte und einheitlich geformte epitheliale Oberfläche; sie lassen ausser der Zahnfurche noch keine andere Furche erkennen; die Lippenkieferfurche ist also noch nicht gebildet.

Speicheldrüsen (Fig. 4, Taf. XXV).

a) Submaxillardrüsen (Fig. 12 und 13, Taf. XXV).

Im Grunde der Zungenkieferfurche erkennt man, 1,7 mm von der Zungenspitze entfernt, die ersten Anlagen der Submaxillardrüsen. Sie liegen nach innen vom Meckelschen Knorpel, näher jedoch der Zunge als diesem. Diese Anlagen bestehen aus zwei Teilen, und zwar aus einem kompakten, epithelialen Strange, welcher dem Ausführungsgang entspricht, und aus einem

rundlichen, kompakten, knospenförmigen Gebilde, welches den Drüsenkörper darstellt. Die Anlage des Ausführungsganges (Ductus submaxillaris) ist zweimal so lang als die des Drüsenkörpers; letztere ruht im Grunde der Zungenkieferfurche, mit ihr verbunden. Auf einem Durchschnitt zeigt der Drüsenkörper eine dreieckige Form, deren Spitze gegen die Mundhöhle gerichtet ist.

Länge der ganzen Anlage einschliesslich
des Ausführungsganges . . . . . . 800 μ
Breite . . . . 260 μ
Entfernung vom Meckelschen Knorpel 300 μ

Diese Drüsenanlagen sind also viel weniger entwickelt, als die des Embryo Zw (18,5 mm) von W. His[1]. Bei dem Hisschen Embryo sind sie weit tiefer in das umgebende Gewebe vorgedrungen und zeigen bereits einen längeren, leicht sinuösen Ausführungsgang. Bei unserem Embryo zeigt der Drüsenkörper nur ganz schwache Einschnürungen als erste Spuren der primären Läppchen. Die epitheliale Masse zeigt einige voluminösere, mehr durchscheinende ventrale Zellen, die sich auch schwächer in Karmin färben, als die kleineren peripheren Zellen.

b) Sublingualdrüsen.

Ungeachtet genauester Nachforschung liess sich keine Spur einer Anlage der Sublingualdrüsen entdecken: ihre erste Entwicklung muss also in eine spätere Zeit fallen. Das stimmt nicht mit der Behauptung Köllikers (9, p. 860) überein, derzufolge die Submaxillardrüsen zuerst erscheinen sollen, darauf die Sublingualdrüsen und dann erst die Parotiden.

c) Parotiden (Fig. 12 und 13, Taf. XXV).

Im Grunde der Wangenfurche lässt sich eine Crista beobachten, welche vorn in der Nähe der Lippenkommissur endet, hinten in eine rundliche Sprosse übergeht, die in der Tiefe des Wangenblindsacks gelegen ist: dies ist die Parotisanlage. Wie bei den Submaxillardrüsen, kann man auch hier zwei Abschnitte unterscheiden: einen epithelialen Strang, die Anlage des Ausführungsganges und den rundlichen Sprossen, die Anlage der Drüse selbst. Diese Bildungen entstehen in der am meisten zurückgelegenen Partie der Vestibularfurche; die knospenförmige Anlage des

[1]) W. His, loc. cit. (Nr. 6) p. 95.

Parotiskörpers wendet sich zur äusseren Oberfläche, von der sie 0.5 mm entfernt ist.

Dimensionen der Parotis-Drüsenanlage:
Länge der ganzen Anlage mit dem Gange 300 μ
Breite . . . . 100 μ
Abstand von der Lippenkommissur . . . 650 μ

Die Ähnlichkeit dieser Befunde mit denen von His (6, p. 96) bei seinem Embryo Zw beschriebenen ist frappant. Immerhin sind die Drüsen bei unserem Embryo noch nicht so weit vorgeschritten. Bei dem Embryo von His dringt die kompakte epitheliale Drüsenmasse bereits in das umgebende Mesenchymgewebe schräg ein und der Ausführungsgang ist bereits deutlich ausgebildet, er misst etwa 200 μ. Bei unserem Embryo fanden wir noch keine Spur von sekundären Läppchenanlagen. Sonach scheint sich der Drüsenkörper der Parotis etwas später zu entwickeln, als der der Submaxillardrüse.

Aus dem Vorhergehenden folgt eine Bestätigung der Angaben von Hammar (4, p. 571) über die Entwicklung dieser Drüsen: bei Embryonen von 8 mm (Ende des ersten Monats) erscheint im Jugalwinkel eine seichte, gut begrenzte Furche, die sich bei Embryonen von 11,7 mm vertieft (Sulcus parotideus). Diese Furche schliesst sich zu einem langen Kanal ab, der unterhalb der Wangenfurche liegt; dieser Kanal ist der Ductus parotideus. Die Parotisanlage erscheint daher zuerst nicht in Form einer vorspringenden Knospe, wie Chievitz und His es darstellen, sondern in Form einer Rinne, der Vorläuferin des Ductus parotideus. Zusammenfassend kann man also sagen, dass die ersten Anlagen der Speicheldrüsen in zweifacher Gestalt auftreten: als epithelialer Strang, der zum Ausführungsgange wird und als rundliche Knospe, die zum Drüsenkörper sich weiter entwickelt.

IV. Cavum oris.

Die eigentliche Mundhöhle des Cavum oris ist bei unserem Embryo noch nicht vollständig ausgebildet. Zwar ist der Boden der Mundhöhle durch die Anlage des Unterkiefers und der Zunge schon gegeben, was jedoch das Dach anbetrifft, so ist der Gaumen noch nicht gebildet; an seiner Stelle findet sich eine weite offene Verbindung mit den Nasenhöhlen; das Cavum oris begreift also noch keinen vollkommen abgegrenzten Raum, in dem sein Boden

in unmittelbarer Beziehung zum Dache steht, da die Zunge sich in die zur Nasenhöhle führende Öffnung, welche die Stelle des späteren Gaumens einnimmt, hineinlegt.

1. Boden der Mundhöhle und Zunge (Fig. 5, Taf. XXV).

Der Boden der Mundhöhle ist, man kann sagen, noch ganz von der Zunge eingenommen; die letztere ist begrenzt und umschrieben durch die schon ziemlich tiefe Zungenkieferfurche, besonders deutlich in ihrer ventralen Partie.

Bei unserem Embryo hat sie im allgemeinen eine vierseitige Form, die Ränder sind mehr abgerundet in ihrem ventralen als in ihrem dorsalen Teile und sie ist schmäler und länger als bei den übrigen schon von anderer Seite beschriebenen Embryonen. Sie zeigt sich bei unseren Modellen doppelt so lang als breit. Die Spitze ist, wie bemerkt, durch eine tiefe Furche ungleich zweigeteilt; der linke Zipfel ist grösser als der rechte, so kommt es, dass die Spitze im ganzen nach rechts gewendet erscheint. Die Zunge springt in ihrer ganzen Dicke über den Unterkieferfortsatz vor und schiebt sich in die Gaumenspalte ein: daher ist sie seitlich durch die beiden Gaumenanlagen begrenzt, ventral stösst ihre Spitze an die Processus globulares und dorsal kommt sie in Berührung mit der Schädelbasis.

Die Zungenkieferfurche folgt genau den Konturen der Zunge; von oben gesehen scheint sie nur wenig ausgeprägt, da die auskleidenden epithelialen Überzüge sich einander noch berühren, auf Schnitten indessen sieht man sie weit in die Tiefe gesenkt in Form einer epithelialen Leiste, die bis zur Anlage des Ductus submaxillaris vordringt. Ventral ist diese Leiste dünn, in der Richtung zur Submaxillar-Drüsenanlage nimmt sie an Dicke zu.

Einige Maße der Zunge:

Länge des rekonstruierten Teils (23 Schnitte)	1,15	mm
Länge des freien Teils	0,3—0,35	„
Breite im Gebiet der Submaxillardrüse	1,25	„
Breite im Gebiet der Lippenkommissuren	1,00	„
Dicke an derselben Stelle	0,80	„

2. Dach der Mundhöhle (Fig. 4, Taf. XXV).

Der Naso-bucco-pharyngeal-Raum ist noch nicht vollständig in seine einzelnen Abschnitte geschieden, in der Medianlinie des

künftigen Munddaches sieht man, wie erwähnt, noch einen klaffenden Spalt von etwas grösserer Länge als Breite, der den späteren Nasenhöhlen angehört, die jetzt nur in ihrer kranialen Partie ausgebildet sind. Im Grunde dieses Spaltes erblickt man die Schädelbasis sowie die tiefe Partie des Stirnfortsatzes (Septum narium). Zu beiden Seiten des Septums öffnet sich die Nasenhöhle durch zwei längliche Spalten. Lateral ist jede Nasenhöhlenhälfte von den Gaumenfortsätzen begrenzt, welche in ihren seitlichen Teilen noch frei sind, während sie ventral mit den Processus globulares des Stirnfortsatzes bereits verschmolzen erscheinen. Der Gaumen besteht also vollständig nur in der Intermaxillarregion, nach vorn von dem späteren Foramen incisivum. Hier sieht man einen ziemlich tiefen Sulcus in der Mittellinie als Rest der Spalte zwischen beiden Processus globulares. Zwei andere seitliche Furchen sind die Spuren der Verwachsung dieser Fortsätze mit den Oberkieferfortsätzen. Diese Anlage des definitiven Gaumens ist ventralwärts von der Lippenanlage begrenzt, dorsalwärts von dem freien Rande der Processus globulares; sie liegt ein wenig mehr zurück als die Ränder der Lippenanlage.

Wir haben nur zwei Submaxillarfortsätze finden können, im Gegensatze zu Albrecht, der jeden dieser Fortsätze noch in zwei sekundäre sich teilen lassen wollte.

An den seitlichen Teilen des Munddaches zeigt eine Furche die oberen Zahnanlagen an; median von dieser bilden die beiden Oberkiefergaumenfortsätze zwei regelmässig abgerundete Vorsprünge, die sich ventralwärts in die Processus globulares fortsetzen und den Nasopharyngealraum umschreiben. Jederseits sieht man an ihrem freien Rande hinten einen leichten Vorsprung, der die erste Anlage einer Hälfte des späteren Zäpfchens darstellt.

Da die Zunge noch vollkommen in dem Gaumenspalt steckt, so berührt sie, wie gesagt, mit ihrer dorsalen Fläche die Schädelbasis. Diese bemerkenswerte transitorische Lage ist, wie bekannt, schon durch His gebührend gewürdigt worden.

3. Zahnanlagen.

Es ist kaum möglich, noch neue wichtige Tatsachen über die erste Anlage der Zähne nach den Arbeiten von Röse (14, 15) beizubringen. Röse war der erste, welcher die Verdickung des

Epitheliums festgestellt hat, die der epithelialen Einsenkung noch voraus geht. Lassen wir in kurzen Zügen die Beschreibungen einiger Autoren von den ersten Entwicklungsstadien des Zahnapparates beim Menschen folgen:

Legros und Magitot (10) lassen gegen den 40.—45. Tag des intrauterinen Lebens einen epithelialen Sprossen auftreten, der sich in das Mesenchymlager der Kieferfortsätze einsenkt.

W. His (6) beschreibt bei seinem Embryo Zw (18,5 mm) an beiden Kieferanlagen eine Furche, deren epitheliale Auskleidung verdickt ist und in deren Grunde sich Papillen erheben.

C. Röse (14) hat das erste Auftreten der Zahnleiste bei einem Embryo von 15 mm Nackensteisslänge gefunden — Alter 40 Tage. Auf diesem Stadium bilden die Kiefer und Lippenanlagen noch eine einheitliche mesodermale Masse, die durch ein geschichtetes Epithel glatt bedeckt ist. Unmittelbar hinter der Mundspalte bemerkt man an beiden Kiefern eine epitheliale Verdickung, die aus kubischen, nicht scharf gesonderten Zellen besteht. Diese Verdickung, die „Zahnleiste“, ist die erste „Zahnanlage“ (richtiger wäre es, von einer „Zahnmatrix“ zu sprechen). Schon in diesem Stadium bildet die Zahnleiste am Oberkiefer einen grösseren Bogen als am Unterkiefer. Der Meckelsche Knorpel ist in diesem Stadium noch nicht vollkommen differenziert. Röse zitiert in der in Rede stehenden Abhandlung eine Angabe von Keibel, der schon bei einem menschlichen Embryo von 12 mm eine Zahnleiste gefunden hat; er bezweifelt jedoch diese Angabe, indem er sich auf die Tatsache stützt, dass in diesem Stadium die Oberkieferfortsätze mit den Processus globulares noch nicht verschmolzen waren. Dieser Grund erscheint uns nicht völlig zutreffend, da nichts das Auftreten der Zahnleiste vor der in Rede stehenden Verschmelzung hindert und das um so mehr, als wir bei unserem Embryo die Zahnanlage nur auf den Oberkieferfortsätzen und noch nicht auf den Processus globulares gefunden haben.

Röse stützt ferner eine von ihm ausgesprochene Ansicht, dass nämlich die menschlichen Zahnplacoide, d. h. die primitiven Epithelverdickungen, welche die erste Spur der Zahnanlagen bilden, nur der Rest einer Reihe von verschmolzenen primitiven Zahnanlagen der niederen Wirbeltiere wären, auf seine Rekonstruktionsbilder und die Reihenschnitte eines menschlichen Embryo von 11 mm Länge, der von Hochstetter bearbeitet wurde.

Bei diesem (Hochstetterschen) Embryo sieht man auf den beiden Oberkieferfortsätzen zwei epitheliale Vorsprünge in Form von mehr oder weniger abgeplatteten Papillen, die sich frei auf der Oberfläche der Schleimhaut erheben; bei einem etwas älteren Embryo (15 mm) zeigt sich bereits eine Zahnleiste entwickelt und in das Mesoderm eingesenkt, an derselben Stelle, wo in dem früheren Stadium sich die beiden primitiven Vorsprünge erhoben haben. Röse deutet diese Tatsachen so, dass man bei diesem menschlichen Embryo von 11—12 mm Länge und im Alter von 34 Tagen die Reste der kleinen ancestralen primitiven Zähne in Form von zwei frei vorragenden epithelialen Papillen noch antreffe.

Der von His beschriebene Embryo von 17 mm, den Röse zitiert, ist weit mehr in seiner Entwicklung vorgerückt; der Meckelsche Knorpel ist schon ausgebildet. Die epitheliale Bekleidung der Kiefer zeigt sich verdickt; an der Stelle der Vestibularfurche ist sie in eine tiefe Lage zylindrischer Zellen und in eine oberflächliche Lage platter Zellen differenziert. Die Zahnmatrix ist in Form eines Stranges in das Mesoderm eingedrungen (Leiste) und hat sich bereits in zwei sekundäre Leisten gespalten. Die am meisten ventral gelegene, mehr abgeplattete, senkrecht eindringende steht in Beziehung zur Bildung der Lippenkieferfurche; es ist die Lippenfurchenleiste („mur plongeant" in der französischen Bezeichnung); die andere, grössere, mehr dorsal gelegene Leiste, welche schief eindringt, bildet die eigentliche Zahnleiste („mur dentaire proprement dit" in der französischen Bezeichnung). Diese Differenzierung lässt schon in diesem Stadium einen „Kieferwall" und einen „Lippenwall" unterscheiden.

In einer zweiten Arbeit (15) betont Röse nochmals, dass die Lippenfurchenleiste (mur plongeant) sich durch Spaltung einer ursprünglich einfachen Zahnleistenanlage (cordon dentaire) bildet. (Beim Menschen etwa 48 Tage nach der Befruchtung.)

Branca (1) beschreibt die ersten Stadien der Zahnentwicklung folgendermassen: Eine epitheliale Proliferation kennzeichnet den Anfang der Zahnentwicklung. Diese Wucherung liefert zweierlei Bildungen: 1. einen tief eindringenden Fortsatz, die „Zahnleiste", der als „mur dentaire" oder „mur plongeant" bezeichnet wird, und welche an bestimmten Stellen bestehen

bleibt; 2. einen oberflächlichen Sprossen (Zahnfleischsprossen oder „vorspringende Leiste“ — bourrelet gingival ou mur saillant); diese ist eine transitorische Bildung; sie spielt keinerlei Rolle bei der Entwicklung der Zahnkeime. Die oberflächliche und die tief eindringende Leiste erscheinen gleichzeitig. Beide entstammen einer Wucherung des Mundhöhlenepithels durch Zellteilung. Die epitheliale Verdickung, welche die erste Zahnanlage bildet, besteht aus zwei Zellagen. einer tiefen Lage zylindrischer Zellen, deren Kerne im oberen Abschnitte der Zellen liegen. und einer dünnen oberflächlichen Schicht platter Zellen.

Nach dem voraufgehend aus der Literatur, insbesondere nach Röse Mitgeteilten kann man also drei Stadien bei der Bildung der Zahnanlage unterscheiden:

Als erstes Stadium zeigt sich eine einfache Verdickung des Epitheliums („Zahnplacoid“). In diesem Stadium bemerkt man noch nichts von einem Eindringen des Epithels in das unterliegende Mesenchymgewebe.

Im zweiten Stadium bildet das Epithel eine Verdickung, die auf dem Durchschnitt halbmondförmig erscheint und deren konvexer Teil in das unterliegende Gewebe vordringt.

Diese „Zahnleiste“ erscheint im dritten Stadium klar in zwei sekundäre Leisten geteilt: in eine Lippenfurchenleiste und in die eigentliche Zahnleiste.

Der von uns untersuchte und hier beschriebene Embryo steht, was seine Zahnbildungen anlangt, zwischen den Stadien II und III von Röse, wie wir sie eben aufgezählt haben. Er zeigt schon eine oberflächliche Lippenfurche an der Oberkieferanlage; sie fehlt jedoch noch auf den Processus globulares. Am Unterkieferfortsatz gestattet uns leider der defekte Zustand des Epithels in der mittleren Partie, wo die Zahnfurche sich findet, keine genaue Verfolgung der Anlagen. Distal verlor sich die Furche allmählich an beiden Kieferanlagen (Oberkiefer wie Unterkiefer). Die Furche entsteht durch eine epitheliale Einwucherung, Invagination, die „Zahnleiste“. Furche wie Invagination sind deutlicher ausgeprägt in der mittleren und hinteren Region der Kieferanlagen. Die Zahnleiste bildet am Oberkiefer einen grösseren Bogen als am Unterkiefer, entsprechend der von uns bereits hervorgehobenen Entwicklung der betreffenden Kieferfortsätze.

Auf Durchschnitten haben wir in der medianen Partie der Kiefer keine sichere Spur einer Zahnleiste gefunden und auch die Rekonstruktionen lassen nichts weiter als leichte wellenförmige Wellenbiegungen des Epithels in dieser Gegend erkennen.

An den Rekonstruktionen sieht man, dass die Zahnleiste im ganzen gleichförmig ist. nur an ihrem unteren Rande zeigt sie einige Verdickungen.

Beim Studium der Querschnitte erscheint die buccale Fläche der Leiste senkrecht zur Mundschleimhaut gestellt, während die labiale Fläche schief gerichtet ist.

Man bemerkt an unserem Embryo noch keine Andeutung einer Teilung der epithelialen Leiste in einen Lippenfurchenteil und in eine eigentliche Zahnleiste, wie das im dritten Röseschen Stadium der Fall ist.

In der Medianregion und in den distalen Kieferpartien besteht das Epithelium nur aus zwei einfachen Zellagen, aber dazwischen im Gebiete der Zahnleiste ist es dicker und mehrschichtig. Die tiefe Zellenlage entspricht der Malpighischen Schicht; sie besteht aus zylindrischen Zellen, deren Kerne näher der Zellenbasis liegen. Die oberflächliche Lage zeigt zwei oder drei Schichten mehr oder weniger buccischer Zellen. Die unmittelbar an das Epithelium grenzenden Teile des unterliegenden Mesodermgewebes sind dichter gefugt und seine Zellen färben sich lebhafter in Karmin.

Die Höhe der Zahnleisten an der Stelle ihrer stärksten Entwicklung. das heisst in ihrem mittleren Segment, beträgt 75 μ für die obere und 100 μ für die untere, ist also am Unterkiefer bedeutender.

V. Nasenhöhlen und Jacobsonsches Organ.

(Fig. 8, 10, 11, Taf. XXV, Schnitte 114, 118, Taf. XXVI.)

a) Nasenhöhlen.

Im ganzen stellen die Nasenhöhlen unregelmässige Spalten dar, die mehr oder weniger einander parallel verlaufen; sie haben durchweg ein Lumen, welches im unteren Teile geräumiger ist. Hinter den Nasenlöchern nehmen die Nasenhöhlen rasch an Höhe zu, um ihr Maximum im Niveau der Öffnung des Jacobsonschen Organs zu erreichen; dann nimmt ihre Höhe wieder ab.

Die Nasenhöhlen öffnen sich in die primitive Mundhöhle mittels einer etwa 250 μ langen engen Spalte, die mit den primitiven Choanen in Verbindung steht. Ihre Seitenwände sind in der Nähe der Nasenlöcher eben, weiter nach hinten erscheinen sie durch Ausbildung der Nasenmuscheln unregelmässig gestaltet.

Grösste Höhe . . . . 0,9 mm
Ganze Länge . . . . 1,25 „

b) Nasenlöcher.

Die Nasenlöcher erscheinen im Gesicht wie zwei unregelmässige ovale Vertiefungen; im Grunde derselben öffnet sich eine Spalte von schräg medio-lateraler und kranio-kaudaler Richtung. Diese Spalte ist mit Epithel ausgekleidet und ihr Lumen geht frei in die Nasenhöhlen über. Beide Nasenlöcher sind direkt nach vorn gerichtet, denn das Nasenläppchen ist noch breit abgeplattet.

c) Septum narium.

Das Nasenseptum ist bereits gebildet, und zwar auf Kosten des Stirnfortsatzes. Vorn ist es mit den äusseren Nasenfortsätzen verschmolzen und setzt sich ventral in die Processus globulares fort; es nimmt somit an der Bildung der Nasenlöcher teil. Im Bereiche des Mundhöhlendaches beginnt bereits die Verwachsung mit den Gaumenfortsätzen, doch ist das Septum in seiner grössten Länge noch frei.

In seiner ganzen Ausdehnung zeigt sich das Nasenseptum in Gestalt eines breiten knospenförmigen Fortsatzes von ungleicher Höhe: ventralwärts ist die Höhe ziemlich die gleiche wie seine Breite, dorsal aber nimmt es allmählich an Höhe ab, bis es ganz schwindet.

Wir können an der Nasenscheidewand zwei Ränder und zwei seitliche Flächen beschreiben. Der kraniale Rand setzt sich in seiner ganzen Länge mit der Schädelbasis in Verbindung, von der die Scheidewand ausgeht. Der kaudale Rand ist fast in seiner ganzen Länge frei; er verdickt sich ventral mehr und mehr in Form eines Wulstes, dieser Wulst entspricht der Stelle des Jacobsonschen Organs; die Öffnungen dieser beiden Organe befinden sich in einer Depression des Septums. Weiter ventralwärts erscheint der Rand wieder schmäler und verbindet sich mit den Processus globulares.

Die Seitenflächen der Nasenscheidewand sind noch stark konvex und verlaufen schräg in kranio-kaudaler und lateromedianer Richtung.

Maße:

Grösste Breite im Bereiche des Jacobsonschen Organs 1,0 mm
Breite des unteren Teiles, nahe dem ventralen Rande 0,50 „
„ „ oberen Teiles, nahe dem kranialen Rande . 0,75 „
Höhe im Bereiche des primitiven Gaumens . . . 1,0—1,25 „

Unmittelbar hinter den primitiven Choanen ist das Septum nur 1 mm hoch, von da nimmt es allmählich noch weiter ab in folgender Progression:

200 μ weiter hinter den primitiven Choanen, Höhe = 0,75 mm
400 μ „ „ „ „ „ „ = 0,50 „
600 μ „ „ „ „ „ „ = 0,14 „

d) Nasenmuscheln.

Die Seitenwände der Nasenhöhlen zeigen noch eine fast ebene Fläche; nahe bei jedem Nasenloche deutet ein hohler epithelialer Fortsatz, der in halber Höhe jeder Höhle gelegen ist, die Stelle an, wo sich später der Tränengang öffnen soll. In den beiden hinteren Dritteln der Höhle sieht man einen starken bogenförmigen Vorsprung, der an beiden Enden sich verjüngt, es ist dies die Anlage der unteren Muschel. Der Vorsprung ist ventralwärts von einer gut ausgeprägten Furche begrenzt, an der Stelle der Vereinigung des Nasenbodens mit der seitlichen Wand. Kranialwärts ist die Anlage der unteren Muschel ebenfalls durch eine Furche abgegrenzt, die sich in eine epitheliale Leiste fortsetzt, welche tief in das Mesoderm eindringt. Oberhalb dieser Leiste zeigt ein zweiter bogiger Vorsprung die Anlage der mittleren Muschel an. Diese Anlage ist ventral durch die schon erwähnte Furche gut begrenzt; dorsal wird sie durch eine einfache Epithelleiste mit dem Septum narium verbunden.

Die Furche, welche die Anlagen der mittleren und unteren Muschel trennt, vertieft sich plötzlich in der Gegend der Mündung des Jacobsonschen Organs in Form eines dicken, hohlen Epithelsprossen; wir halten diesen Sprossen für die erste Spur der Oberkieferhöhle. Diese Anlage muss wohl lange auf diesem Stadium stehen bleiben, da die Kieferhöhle selbst sich erst viel später entwickelt.

Vor diesem Epithelsprossen erreicht jede Nasenhöhle ihre grösste Höhe und die mittlere Muschel verliert sich an der am meisten dorsal gelegenen Partie der Seitenwand. Die Furche, welche die beiden Muscheln trennt, setzt sich vor der Anlage der Kieferhöhle mittels einer seichten Rinne bis gegen die Anlage der Öffnung des Tränenkanals fort.

Im ganzen können wir sagen, dass die Muschelanlagen, die unser Embryo von 14,7 mm zeigt, vollständig denen entsprechen, welche C. Peter (13) an einem 15 mm langen menschlichen Embryo beschrieben hat.

e) Primitive Choanen.

Die primitiven Choanen stellen zwei enge und längliche Spalten dar von mindestens 0,1 mm Breite und 0,6—0,7 mm Länge; durch sie stehen die Nasenhöhle und die Mundhöhle in Verbindung; medianwärts sind sie durch die Ränder des Septum, lateralwärts durch die Gaumenfortsätze begrenzt. Die buccale Partie der Choanen krümmt sich allmählich nach hinten zu.

Der Embryo Sch II von His (6) (13,8 mm Länge) unterscheidet sich durch die Dimensionen seiner primitiven Choanen erheblich von dem unsrigen: bei dem Hisschen Embryo sind sie kurz und enge, bei unserem Embryo lang und enge.

Die Entfernung zwischen den Nasenlöchern und den Choanen beträgt ungefähr 600 μ, die Länge des Septum hinter den Choanen 700 μ.

f) Jacobsonsche Organe.

Da wir bereits in einer früher erschienenen Arbeit (10) die Jacobsonschen Organe behandelt haben, werden wir sie hier nur kurz besprechen. Sie erscheinen bei unserem Embryo in Form zweier Kanäle von 350 μ Länge, die dorsalwärts blindsackförmig endigen und sich ventralwärts in der bereits beschriebenen Weise öffnen, so dass ihre Hauptrichtung eine ventro-dorsale ist mit einer leichten Biegung kranialwärts. Sie sind mit einem geschichteten Zylinderepithel ausgekleidet, Flimmerhaare waren an demselben nicht wahrzunehmen; ebensowenig liess sich die Spur einer knorpeligen Kapsel erkennen,[1]) sondern nur eine ein-

[1]) Prenant et Bouin (in ihrem Tr. d'Histologie, Bd. II, p. 526, 1911) haben einen etwas zweideutigen Satz unserer ersten Publikation (10) falsch aufgefasst: Wir sollten die Existenz des Jacobsonschen Knorpels verneint haben! — In Wirklichkeit haben wir nur seine Abwesenheit in dem von uns beschriebenen Stadium dargestellt (mensch. Embryo 14,7 mm).

fache Wucherung von embryonalem Bindegewebe, um die epitheliale Anlage herum, jedoch gänzlich unabhängig von derjenigen Verdichtung dieses Gewebes, welches die Anlage des Skelettes der Nasenscheidewand bildet.

Es sei noch erwähnt, dass zu dem Jacobsonschen Organe unseres Embryo bereits Nervenfäden verfolgt werden konnten, die direkt vom Vorderhirn ausliefen.

g) Nasenskelett.

Das Skelett der Nase lässt sich auf Schnitten bereits als eine Verdichtung des Bindegewebes, sowohl im Septum als auch in der Seitenwand, als Anlage der „Nasenkapsel“ erkennen. Die Zellen dieses dichteren Gewebes färben sich lebhafter; aber man kann noch keine Spur von Knorpelbildung nachweisen.

VI. Meckelscher Knorpel.

Die Anlage des Meckelschen Knorpels stellt einen linken und rechten knorpeligen Bogen vor, die in der Mitte durch ein kompaktes prächondrales Mesenchymgewebe verbunden sind, welches sich lebhafter färbt, als das umgebende Gewebe. Dieses prächondrale Gewebe liegt dem Mundepithel näher, als der Epidermis; gegen das umgebende Bindegewebe zeigt es keine scharfe Grenze. So sind beide Knorpelanlagen doch zu einem kontinuierlichen Bogen verbunden. Die Differenzierung des knorpeligen Gewebes gegen das prächondrale ist auch eine ganz allmähliche. In seinem ventralen Teile zeigt der Knorpel einen rundlichen Querschnitt, in seinem dorso-labialen einen ovalen: auch verringert sich hier sein Durchmesser allmählich.

Im medianen und labialen Bereiche liegt der Knorpel sehr nahe an der Hautoberfläche. Mehr nach hinten ist er gleich weit vom Pharynx wie von der Hautoberfläche entfernt; die Eustachische Tube, anfangs weit entfernt vom Meckelschen Knorpel, nähert sich ihm gegen das Ohr hin und wird seine Begleiterin. In der Mittelohranlage finden wir eine Verlängerung des Meckelschen Knorpels, die mit einer sich stark färbenden Zellengruppe endet, die wohl nichts anderes sein kann, als die Anlage des Hammers. Es stimmt dies mit der Ansicht von J. Chaîne (2).

Ein genaues Studium des Unterkieferfortsatzes zeigt, dass bei unserem Embryo wenigstens, und auch wohl bei anderen

Embryonen dieses Stadiums, noch keine Spur von Knochengewebe vorhanden ist, ebensowenig im Oberkieferfortsatze. Freilich finden wir eine Verdichtung des embryonalen skelettbildenden Gewebes um den ersten Kiemenbogen herum. Demnach ist der Meckelsche Knorpel in diesem Stadium noch der einzige Skeletteil der Unterkieferregion.

Dieulafé und Herpin (3) geben an, dass sie bei menschlichen Embryonen von 8,12 und 14 mm Länge noch keine Spur des Meckelschen Knorpels gefunden hätten und wiederum an einer anderen Stelle, dass die Bildung des knöchernen Kiefers ungefähr gleichzeitig mit der des Meckelschen Knorpels vor sich gehe, denn sie hätten Knochenbildung schon bei den jüngsten Embryonen angetroffen, bei denen sie den Meckelschen Knorpel gefunden hätten. Aus unseren eben mitgeteilten Befunden folgt, dass wir dieser Ansicht nicht beipflichten können: Der knorpelige Bogen geht dem knöchernen voraus.

Literaturverzeichnis.

1. Branca: Sur le premier développement des dents et de l'épithélium buccal. C. R. du 13ème Congrès international de Médecine. Section d'Histologie et Embryologie. Paris 1900. p. 62—69.
2. Chaîne, J.: Contribution à l'étude du Cartilage de Meckel. C. R. de la Soc. de Biologie. Paris 1903. p. 207.
3. Dieulafé & Herpin: Développement de l'os maxillaire inférieur. Journal de l'Anatomie et Physiologie. Paris 1906. No. 3, p. 239—252.
4. Hammar: Notiz über die Entwicklung der Zunge und der Mundspeicheldrüsen beim Menschen. Anat. Anz., Vol. 19. Jena 1901. p. 570—575.
5. His, W.: Anatomie der menschlichen Embryonen. Heft III, Zur Geschichte der Organe. Atlas. Leipzig 1885.
6. Derselbe: Beobachtungen zur Geschichte der Nasen- und Gaumenbildung beim menschlichen Embryo. Leipzig 1901.
7. Keibel, F.: Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. VIII. Mensch. Jena 1908.
8. Kölliker, A.: Embryologie de l'Homme et des Animaux supérieurs (Traduction française). Paris 1882. p. 860.
9. Legros & Magitot: Origine et formation des dents. Traité de l'art dentaire de Harris, Austen & Andrieux. Paris 1884. p. 87.

10. Paulet, J. L.: Contribution à l'étude de l'Organe de Jacobson, chez l'Embryon humain. Bibliographie Anatomique. Paris 1908. Vol. XXVII, p. 53—55.
11. Derselbe: Reconstruction des fosses nasales de la bouche et de ses dépendances, du Cartilage de Meckel, chez un embryon humain de 13,8 mm. C. R. de l'Association des Anatomistes. Nancy 1909. p. 292.
12. Peter, C.: Die Entwicklung des Geruchsorgans und Jacobsonschen Organs in der Reihe der Wirbeltiere. Bildung der äusseren Nase und des Gaumens. Handb. d. vergleich. und experim. Entwicklungsgesch. der Wirbeltiere von O. Hertwig. 2e vol., 2e partie, p. 64. 1901.
13. Röse, C.: Über die Entwicklung der Zähne des Menschen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 38, p. 447. 1891.
14. Derselbe: Über die erste Anlage der Zahnleiste beim Menschen. Anat. Anz., Vol. VIII, p. 29. 1893.

Erklärung der Figurenbezeichnungen.

B. front. = Stirnfortsatz.
B. max. sup. = Oberkieferfortsatz.
B. max. inf. = Unterkieferfortsatz.
B. nas. = Nasenfortsatz.
B. can. nas. lacr. = Anlage des Canalis naso-lacrymalis.
Can. Jac. = Jacobsonscher Gang.
Can. Stén. = Ductus parotideus.
Can. Wh. = Ductus submaxillaris.
Cho. pr. = Primitive Choanen.
Com. lab. = Lippen-Kommissur.
Cor. inf. = Untere Muschel.
Cor. moy. = Mittlere Muschel.
Cr. dent. inf. = Unterkieferzahnleiste.
Cr. dent. sup. = Oberkieferzahnleiste.
C. Meck. = Meckelscher Knorpel.
C. Reich. = Reichertscher Knorpel.
C. d. s. lab. = Lippenblindsack.
C. d. s. gen. = Wangenblindsack.
C. d. s. conj. = Konjunctivalsack.
D. Can. Jac. = Mündung des Jacobsonschen Ganges.
Eb. sin. max. = Anlage des Sinus maxillaris.
F. bucc. = Mundspalte
Fo. nas. onv. = Offene Nasenhöhle.
Gl. s. max. = Glandula submaxillaris.
Gl. par. = Parotis.
H. nas. buc. = Hiatus naso-bucco-pharyngeus.
Lang. bif. = Zungenspitzenspalte.
Lob. nas. = Lobulus nasalis.

N. Jac.	=	Jacobsonscher Nerv.
N. nas. in.	=	Ramus nasalis internus (N. ethm.).
Nar.	=	Nasenlöcher.
Oc.	=	Auge.
Oc. s. max. sup.	=	Mündung des Sinus maxillaris.
Or. can. nas. lacr.	=	Mündung des Tränenganges.
Or. ext.	=	Äusseres Ohr.
Org. Jac.	=	Jacobsonsches Organ.
Plaf. bucc.	=	Mundhöhlendach.
Plaf. fo. nas.	=	Nasenhöhlendach.
Proc. glob.	=	Processus globularis.
Proc. max. pal.	=	Gaumenfortsatz.
Proem. max. sup.	=	Vorsprung des Oberkiefers.
Sil. nas. fr.	=	Nasofrontalfurche.
Sil. lab. lat.	=	Laterale Lippenfurchen.
Sil. lab. med.	=	Mediane Lippenfurche.
Sil. dent.	=	Zahnfurche.
Sept. nar.	=	Septum narium.
Sq. nas.	=	Nasenskelett.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV und XXVI.

Fig. 1 und 2. Gesamt-Rekonstruktionsbild des Kopfes im Profil (1) und en face (2).

Fig. 3. Rekonstruktionsbild des Epitheliums der Nasenhöhlen und des Munddaches. Dorsal-Ansicht. Die linke Nasenhöhle ist eröffnet, man sieht darin die Öffnung des Jacobsonschen Ganges, die innere Öffnung des Nasenloches (Nar.) und die primitiven Choanen.

Fig. 4. Dieselbe Rekonstruktion von der ventralen Seite her gesehen. Man sieht die bucco-nasale Fuge, die medianen und die lateralen Lippenfurchen, die Zahnfurchen und den Wangenblindsack.

Fig. 5. Rekonstruktionsbild des Mundhöhlenbodens und der Zunge, Dorsal-Ansicht. Man sieht die Zahnfurche, die Zweispaltung der Zungenspitze und den Meckelschen Knorpel.

Fig. 6. Dieselbe Rekonstruktion, Ventral-Ansicht. Die Zahnleisten, die Meckelschen Knorpel.

Fig. 7. Die beiden Rekonstruktionen der Fig. 3 und 5 aufeinandergelegt. Vorsprung der Oberkieferfortsätze über den Unterkieferfortsatz. Mundspalte. Nasenlöcher. Meckelscher Knorpel. Submaxillardrüse. Parotis.

Fig. 8. Epithelial-Rekonstruktion der Nasenhöhle. Jacobsonsches Organ. Primitive Choanen.

Fig. 9. Dieselbe Rekonstruktion. Seitenfläche. Epitheliale Knospenanlage des Sinus maxillaris. Epithelialknospe des Tränennasenganges.

Fig. 10. Dasselbe Modell mit eröffneter Nasenhöhle. Epithel der Nasenscheidewand und Öffnung des Jacobsonschen Ganges.

Fig. 11. Dieselbe Rekonstruktion. Seitenansicht. Untere und mittlere Muschel. Öffnung des Tränennasenganges.

Fig. 12. Rekonstruktion der Anlage der Submaxillardrüse. Leistenförmige Epithelanlage des Ausführungsganges. Knospenförmige Anlage des Drüsenkörpers.

Fig. 13. Rekonstruktion der Parotisanlage. Ausführungsgang und Drüsenkörper wie in Fig. 12.

Tafel XXVI (Schnittbilder).

Fig. 14. (Schnitt Nr. 83.) Submaxillardrüsen. Wangenblindsäcke. Primitive Mundspalte. Meckelscher Knorpel. Reichertscher Knorpel.

Fig. 15. (Schnitt Nr. 93.) Wangenblindsack. Parotis. Ductus submaxillaris. Meckelscher Knorpel. Zunge.

Fig. 16. (Schnitt Nr. 102.) Unteres Ende des Septum narium. Konjunctivalsack. Oberkieferfortsatz. Untere Zahnleisten. Meckelscher Knorpel. Unterkieferfortsatz.

Fig. 17. (Schnitt Nr. 104.) Konjunctivalsack. Untere und obere Zahnleisten. Oberkieferfortsatz. Lippenkommissuren. Meckelscher Knorpel.

Fig. 18. (Schnitt Nr. 105.) Nasenseptum. Zunge. Oberkiefergaumenfortsatz. Zahnleisten. Vordere Enden der Meckelschen Knorpel.

Fig. 19. (Schnitt Nr. 109.) Untere und mittlere Muschel. Oberkieferfortsätze. Zunge. Obere und untere Zahnleisten. Nasenskelett. Konjunctivalsack.

Fig. 20. (Schnitt Nr. 114.) Mittlere und untere Muscheln. Oberkieferfortsätze. Oberkiefergaumenfortsätze. Jacobsonsche Organe. Jacobsonsche Nerven. Nasenscheidewand. Die doppelte Zungenspitze. Unterkieferfortsatz.

Fig. 21. (Schnitt Nr. 118.) Öffnung des Jacobsonschen Ganges. Nasenseptum, Nasenmuscheln. Epitheliale Anlage des sinus maxillaris. Drei Lippenfurchen mit den Processus globulares. Unterkieferfortsatz. Innerer Nasennerv.



Über die Beteiligung der Plastochondrien an der Befruchtung des Eies von Ascaris megalocephala.

Von
Friedrich Meves in Kiel.

Hierzu Tafel XXVII—XXIX.

Inhalt:

I. Einleitung.

Hensen, welcher 1881 in seiner „Physiologie der Zeugung" die Vererbungslehre zum erstenmal in umfassender Weise physiologisch bearbeitet hat, kommt darin (S. 228) zu dem Resultat, dass die bei der Vererbung waltenden Kräfte untrennbar an die Form, also an feste Substanzen geknüpft seien. Von diesem Standpunkt aus bezeichnete er (S. 126) die Auffassung O. Hertwigs, welcher (1875) das Wesentliche beim Befruchtungsvorgang in der Verschmelzung des Ei- und Samenkerns erblickte, als eine glückliche, insofern als sie „zu den bisher nur in Betracht gezogenen chemischen und physikalischen Momenten noch hinzufügt das für die Lebenserscheinungen (und die Vererbung) so bedeutsame morphologische Moment, dass nämlich die Materie in bestimmter Formung mitwirkt"; er betonte aber damals, dass kein Grund vorliege, die protoplasmatische Substanz des Zoosperms zu vernachlässigen.

Der gleiche Gedanke, dass die erblichen Anlagen nur durch feste, nicht durch gelöste Stoffe übermittelt werden können, liegt einer der scharfsinnigsten theoretischen Konstruktionen auf

biologischem Gebiet, der Idioplasmatheorie Nägelis zugrunde. Träger der Erblichkeit ist nach Nägeli (1884) nicht das gesamte feste Plasma, sondern nur ein bestimmter als Idioplasma bezeichneter Teil desselben, in dem alle Eigenschaften des ausgebildeten Zustandes „potentiell" enthalten sind. Diesem Idioplasma schreibt Nägeli die Gestalt von Strängen zu, welche sich ihrerseits aus parallelen Reihen von „Micellen" zusammensetzen. Er nimmt an, dass die Stränge im Organismus ein zusammenhängendes Netz bilden, sei es nun, dass sie ohne Unterbrechung miteinander anastomosieren oder als Stücke von begrenzter Länge netzförmig zusammengeordnet sind.

Dieser rein spekulativ begründeten Theorie schien es nun aber an einer morphologischen Grundlage zunächst völlig zu fehlen. Letztere glaubten, alsbald nach dem Erscheinen des Nägelischen Buches, O. Hertwig und Strasburger, gleichzeitig und unabhängig voneinander, gefunden zu haben. Sie sprachen die Hypothese aus, dass das Chromatin nach seinem Verhalten bei der Befruchtung als Idioplasma betrachtet werden müsse, dass der Zellsubstanz dagegen keine Bedeutung für die Vererbung zuzuschreiben sei.

Es ist bekannt, einen wie ausserordentlichen Beifall diese Hypothese gefunden hat und noch heute findet. Alle Mahnungen, das Protoplasma nicht zu vernachlässigen, blieben ihr gegenüber mehr oder weniger erfolglos. Das Chromatin schien allen Ansprüchen an eine Vererbungssubstanz zu genügen. Vor allem aber fehlte der positive Nachweis, dass sich im Protoplasma eine spezifische Struktur, ein Idioplasma im Sinne Nägelis findet, welches bei der Befruchtung mitwirkt.

Die Frage, welche Struktur hierfür in Betracht kommen könnte, stellt uns vor die andere, welche Struktur dem Protoplasma überhaupt zukommt. Es ist bekannt, dass in dieser Beziehung lange Zeit zwei Theorien einander gegenüber gestanden haben, die Fadenlehre Flemmings (1882) und die Granulalehre Altmanns (1890). Ich habe neuerdings beide in der Theorie der Chondriosomen oder Plastosomen vereinigt, von denen ich gezeigt habe, dass sie bald in Form von Fäden, Chondriokonten oder Plastokonten, bald in derjenigen von Körnern, Mitochondrien oder Plastochondrien, auftreten. Die Chondriokonten oder Plastokonten sind mit den Fila Flemmings von 1882, die Mitochon-

drien oder Plastochondrien mit den Körnern Altmanns identisch (Meves, 1907, 2, 1908, 1910, 2; vgl. auch Samssonow, 1910).

Wenn es bisher nicht zu einer Einigung zwischen Faden- und Granulatheorie gekommen war, so lag dies hauptsächlich an folgendem: Zunächst mangelte die Erkenntnis, dass es eine und dieselbe Substanz ist, welche die Flemmingschen Fila von 1882 und die Altmannschen Granula bildet. Ferner legte Altmann den Hauptnachdruck auf die Körnerform und erklärte alle Fäden für Aneinanderreihungen von Körnern. Flemming dagegen schrieb der Fadenform als solcher eine prinzipielle Bedeutung zu und meinte, dass, wo Altmannsche Färbungen lediglich eine Körnerreihe zeigen, ausserdem noch Substanz da sei, welche die Körner der Reihe nach zusammenhält. Besonders aber wurde eine Verständigung dadurch erschwert, dass Flemming irrtümlicherweise die Fadenwerke, die hauptsächlich nach saurer Fixierung in den Zellen sichtbar sind, mit den von ihm am lebenden Objekt beobachteten Fäden, welche die Grundlage seiner Filartheorie bilden, identifizierte.

Benda hatte nun schon 1899 gezeigt, dass die von ihm so genannten Mitochondrien sowohl im Spermium als auch im Ei vorhanden sind, und hatte ihnen auf Grund dieser Feststellung 1903 eine Rolle bei der Vererbung vindiziert.

Weiter fand ich selbst (1907, 1, 1908), dass Chondriosomen oder, wie ich sie von nun an ausschliesslich nennen werde, Plastosomen[1]) (d. h. Plastokonten oder Plastochondrien) in allen embryonalen Zellen gegenwärtig sind und kam zu der Überzeugung, dass sie die Anlagesubstanz für die verschiedensten Differenzierungen bilden, die im Lauf der Ontogenese auftreten. Daraufhin habe ich dann meinerseits die Plastosomen als die Vererbungsträger des Protoplasmas oder als protoplasmatisches Idioplasma angesprochen.

Eine Reihe von Autoren (Duesberg [1908, 1910], Van der Stricht [1908, 1909], Giglio-Tos und Granata [1908],

[1]) Die Ausdrücke Plastosomen, Plastokonten, Plastochondrien habe ich zuerst 1910, 1, S. 150 in Vorschlag gebracht. Die Bezeichnung Plastosomen hat allerdings den Nachteil, dass sie zu Verwechslungen mit den Arnoldschen Plasmosomen Veranlassung geben könnte. Die Plasmosomen mögen zwar zum Teil Mitochondrien oder Plastochondrien entsprechen, der Mehrzahl nach aber dürften sie Artefakte darstellen, welche durch die von Arnold hauptsächlich angewandte „vitale Färbung“ in den Zellen erzeugt worden sind.

Lams [1910] u. a.) haben der Annahme, dass die Plastosomen bei der Übertragung erblicher Anlagen beteiligt sind, zugestimmt.

Während ich mich nun noch auf der Suche nach geeigneten Objekten befand, an welchen sich die Mitwirkung der Plastosomen bei der Befruchtung tatsächlich zeigen liesse, stiess ich, im Frühling dieses Jahres (1910), auf eine Abhandlung der Gebrüder L. und R. Zoja aus dem Jahre 1891, in welcher sie die Altmannschen Bioblasten, von ihnen Plastidulen genannt, bei zahlreichen Protozoen und in den verschiedensten Zellarten nahezu aller Metazoengruppen nachweisen. Sie finden sie auch in männlichen und weiblichen Geschlechtszellen, darunter Spermien und Eizellen von Ascaris megalocephala, und konstatieren, dass bei der Befruchtung dieses Tieres die Plastidulen des Spermiums sich mit denjenigen des Eies vermengen.

Diese letztere Angabe war für mich die Veranlassung, nun meinerseits die Befruchtung von Ascaris megalocephala mit den geeigneten Methoden zu studieren. Es gelang mir sofort, auf Grund von Präparaten, die zunächst allerdings noch zu wünschen übrig liessen, die Tatsache, dass bei der Befruchtung des Ascariseies eine Aussaat männlicher Plastochondrien stattfindet, zu bestätigen. Ich habe darüber in einer vorläufigen Mitteilung (1910, 3) kurz berichtet und auf die Bedeutung des Befundes hingewiesen. Diese war von den Gebrüdern Zoja nicht gebührend gewürdigt worden. Überhaupt scheinen sie auf ihre Entdeckung wenig Wert gelegt zu haben, wie daraus hervorgeht, dass R. Zoja in seiner Habilitationsschrift aus dem Jahre 1896 (welche nach dem Tode des Autors von L. Zoja veröffentlicht wurde) in sehr ausführlicher Weise auf mehr als 100 Druckseiten den damaligen Stand der Befruchtungsstudien auseinandergesetzt (wobei dem „Sitz der Vererbung" ein besonderer Abschnitt gewidmet wird), ohne auch nur mit einem einzigen Wort auf den von ihm und seinem Bruder bei der Befruchtung des Ascariseies erhobenen Befund zurückzukommen.[1])

---

[1]) Nachdem R. Zoja l. c. anno 19, 1897, S. 17 auseinandergesetzt hat, dass der Schwanz des Spermatozoons aus einem für die Vererbung unwirksamen Material zu bestehen scheine, welches vom Eikörper resorbiert werde, sagt er mit Bezug auf Ascaris: „Anche negli spermatozoi privi di coda (Ascaris) il protoplasma che è in quantità piuttosto rilevante fa l' impressione di disaggregarsi ed essere assorbito dal vitello."

II. Untersuchungsmethode.

Die Pferdespulwürmer, welche mir zur Untersuchung dienten, kamen in den meisten Fällen ca. $1^{3}/_{4}$ Stunden nach dem Tode des Wirts in meine Hände. Sie wurden vom Schlachthof in das Institut in einem abgebundenen Darmstück transportiert, welches sorgfältig warm gehalten wurde. Letzteres ist nötig, weil, wie Carnoy (1887, S. 283—285) und Boveri (1887, S. 20 und 1888, S. 14) bereits dargelegt haben, an den reifenden Eiern, die sich normalerweise bei der Körpertemperatur des Wirts entwickeln, infolge von Abkühlung leicht pathologische Veränderungen auftreten können.

Die Darstellung der Plastosomen (Plastochondrien) in den Ascariseiern ist mir am besten mit der Altmannschen Methode (1890) gelungen. Mit dem Altmannschen Gemisch (2 $^{0}/_{0}$ige Osmiumsäure und 5 $^{0}/_{0}$ige Kaliumbichromatlösung zu gleichen Teilen) erhält man von den ersten Entwicklungsstadien bis gegen Ende der zweiten Reifungsteilung ausgezeichnete Fixierungen, vorausgesetzt, dass man es auf die isolierten Eier einwirken lässt.

Ich verfahre dabei folgendermassen: Ich zerteile die oberen zwei Drittel der beiden Uterusschläuche der Quere nach gemeinsam in 3—4 Abschnitte und zerzupfe je zwei parallele Stücke, welche die gleichen Entwicklungsstadien enthalten, nachdem ich sie der Länge nach aufgeschnitten habe, mit Hilfe von zwei Nadeln in einem Glasschälchen mit Fixierungsflüssigkeit.[1]) Auf diese Weise erhalte ich 3—4 Portionen von Eiern, welche ich ca. 24 Stunden in der Fixierungsflüssigkeit belasse. Alsdann fische ich mit Hilfe einer Pinzette die Fetzen der Schlauchwandung zwischen den Eiern heraus und giesse die Eier mit der Fixierungsflüssigkeit in Zentrifugengläser hinüber, lasse sie in diesen sedimentieren und ersetze die Fixierungsflüssigkeit durch destilliertes Wasser, welches innerhalb der nächsten 24 Stunden verschiedene Male gewechselt wird. Darauf werden die Eier in Alkohol von steigender Konzentration übertragen (wobei sie in jedem Konzentrationsgrad 24 Stunden belassen werden) und dann in Paraffin eingebettet.

Hierbei muss man, wenn man Schrumpfungen vermeiden will, mit äusserster Vorsicht zu Werke gehen, wie auch die Autoren übereinstimmend angeben. Die noch innerhalb der Zentrifugengläser befindlichen Eier werden zunächst ganz allmählich (im Lauf

[1]) Dabei ist Benutzung einer Schutzbrille dringend anzuraten.

von 24 Stunden) aus dem absoluten Alkohol in das Intermedium übergeführt, als welches ich eine Mischung von 3 Vol. Chloroform und 1 Vol. Äther benütze. Dann werden sie mit einem Teil der Chloroform-Äthermischung in Porzellanschälchen ausgeschüttet, welche in Glasdosen eingeschlossen werden. Zu der Chloroform-Äthermischung werden nunmehr nach und nach kleine Stücke Paraffin hinzugefügt, so lange, bis nach Ablauf einiger Tage eine konzentrierte Lösung entstanden ist. Alsdann werden die Porzellanschälchen aus den Glasdosen herausgenommen und auf die obere Fläche eines Wärmeschranks gestellt. Hier wird dasselbe Verfahren (Zusatz von Paraffin bis zum Eintritt der Konzentration) wiederholt. Weiter werden die Porzellanschälchen nacheinander in das Innere zweier Thermostaten, von denen der eine auf 40—45°, der andere auf 58° erhitzt ist, auf im ganzen ca. 1½ Stunden hineingebracht, während welcher Zeit die Mischung von Chloroform-Äther-Paraffin allmählich durch reines Paraffin von 56° Schmelzpunkt ersetzt wird. Darauf wird ein Teil des Paraffins abgegossen und der Rest mit dem von den Eiern gebildeten Bodensatz in Gelatinekapseln hineingefüllt, und zwar habe ich meistens solche von 30 mm Länge (ohne Deckel) und 11 mm Durchmesser verwandt. Man bringt die Gelatinekapseln alsdann in die Temperatur von 58° zurück und wartet, bis die Eier sich am Boden gesammelt haben. Schliesslich kommen die Gelatinekapseln in kaltes Wasser, in welchem das Paraffin erstarrt, während die Gelatine aufquillt, so dass sie sich nunmehr leicht entfernen lässt.

Die 5 μ dicken Schnitte, zu deren Herstellung ich ein vorzügliches Jungsches Mikrotom neuester Konstruktion (H 3) benutzt habe, werden mit Eiweiss, kombiniert mit Wasser, aufgeklebt. Nachdem das Paraffin entfernt ist, wird der Objektträger nach Altmannscher Vorschrift mit Säurefuchsin-Anilinwasserlösung[1]) in hoher Schicht übergossen und über freier Flamme erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen; sodann lässt man abkühlen. Dieselbe Prozedur wiederholt man noch ein- oder zweimal und lässt dann, nach vollständigem Erkalten, die überschüssige Farblösung ablaufen.

Die Differenzierung mit Pikrinalkohol nehme ich in Gläsern und in der Kälte vor. Ich bediene mich dabei der beiden von Metzner (1910, S. 34) empfohlenen Lösungen, von denen die erste

[1]) In 100 ccm einer kalt gesättigten und filtrierten Lösung von Anilin in Wasser werden 20 g Säurefuchsin gelöst.

aus 1 Vol. gesättigter Pikrinsäurelösung in absolutem Alkohol und 4 Vol. 20%igem Alkohol, die zweite aus 1 Vol. gesättigter alkoholischer Pikrinlösung und 7 Vol. 20%igem Alkohol besteht. Mit der ersten Lösung werden zwei Gläser angefüllt; eins davon dient dazu, die dem Objektträger anhaftende Farblösung abzuspülen, wozu ca. 15 Sekunden ausreichen. Die darauf folgende eigentliche Differenzierung mit Hilfe beider Lösungen nimmt im ganzen meistens 2—3 Minuten in Anspruch; ich habe jedoch auch schon Material verarbeitet, bei welchem sie früher beendet war.

Nach Abschluss der Differenzierung werden die Schnitte gründlich mit 95%igem Alkohol ausgewaschen und dann durch absoluten Alkohol und Xylol in Kanadabalsam übergeführt.

III. Bau der Eizelle unmittelbar vor Eintritt der Befruchtung.

Das Ei, welches am Ende des Eileiters angekommen und bereit ist, das Spermium aufzunehmen, zeigt bei Anwendung der Altmannschen Methode den folgenden Bau.

Es enthält einen zentral gelegenen Kern, welcher infolge der starken Osmierung völlig homogen aussieht; eine meistens vorhandene Unregelmässigkeit des Konturs ist wahrscheinlich auf Schrumpfung zurückzuführen.

Im Protoplasma fallen am meisten grosse kugelige Gebilde von verschiedenem Durchmesser auf, die „hyalinen Kugeln“ (sphères hyalines) von Van Beneden. Sie zeigen, wie Van Beneden (1883, S. 76) bereits beschrieben hat, eine homogene dunklere Rindensubstanz und ein gleichfalls homogenes helleres Innere, das gewöhnlich exzentrisch verlagert ist und nach Van Beneden wahrscheinlich eine mit Flüssigkeit erfüllte Vacuole darstellt. Die Rindensubstanz schliesst häufig noch eine oder zwei kleinere akzessorische Vacuolen ein.

Mitunter findet man vereinzelte Kugeln von gleicher Grösse wie die sphères hyalines, welche die eben beschriebene Sonderung des Inhalts nicht zeigen, sondern von einer gleichartigen Masse erfüllt sind, die sich nicht so stark färbt wie die Rindensubstanz der sphères hyalines, aber stärker als das helle Innere derselben. Es sind die von Van Beneden so genannten gouttelettes homogènes, welche einige Zeit nach dem Eintritt der Befruchtung häufiger werden, während die sphères hyalines an Zahl abnehmen.

Die sphères hyalines erscheinen am lebenden Objekt ausserordentlich blass; hier springen am meisten glänzende, durch den ganzen Zelleib verstreute Dotterkörper in die Augen, welche von Van Beneden (S. 80) unter dem Namen der corpuscules réfringents beschrieben worden sind. Wenn man sie bei starker Vergrösserung untersucht, erkennt man, wie schon Van Beneden angibt, dass es sich um kleine Klümpchen von punktförmigen Granulis handelt, die durch einen Kitt von annähernd derselben Lichtbrechung wie die Granula selbst verklebt werden. Diese Klümpchen sind, wie ich finde, von einer feinen Membran umschlossen. Die punktförmigen Granula werden nach Van Beneden durch Osmiumsäure nicht gefärbt. Ich habe jedoch öfters mit Altmannschem Gemisch fixierte Eier geschnitten, an welchen eine Schwärzung eingetreten war. Solche Eier sind für die Untersuchung nicht gut verwendbar, weil hier die corpuscules réfringents die Wahrnehmung der wesentlichen Strukturen verhindern. In Kanadabalsampräparaten von anderem Material dagegen erscheinen die corpuscules réfringents als helle leere Bläschen (so an den Eiern, welche meinen Abbildungen zugrunde liegen). Dies könnte daher rühren, dass die geschwärzten Granula durch die weitere Behandlung zur Lösung gebracht sind. Wahrscheinlicher ist mir aber, dass eine Schwärzung der Granula ausgeblieben und der gesamte Bläscheninhalt infolge starker Aufhellung durch den Kanadabalsam unsichtbar geworden ist.

Sicher sind aber nur ein Teil der kleinen hellen Bläschen, die in meinen Figuren zu sehen sind, aufgehellte corpuscules réfringents; viele davon sind Protoplasmavacuolen, deren Wand allerdings häufig so blass ist, dass man sie nur noch eben wahrnimmt. Es ist daher möglich, dass ihre Zahl tatsächlich viel grösser ist, als sie in den meisten meiner Figuren erscheint, so dass man, wie v. Erlanger (1897, S. 318) behauptet hat, berechtigt sein würde, von einem Wabenbau der Zellsubstanz zu sprechen.

Wenn man sich nun die deutoplasmatischen Gebilde und die Protoplasmavacuolen weggenommen denkt, so bleibt eine Grundsubstanz übrig, welche zahlreiche bereits am lebenden Objekt sichtbare Granula, die „Microsomen" Van Benedens einschliesst, die sich bei Anwendung der Altmannschen Methode intensiv rot färben. Mit Hilfe dieser Methode sind sie schon

von den Gebrüdern Zoja (1891, S. 247) dargestellt worden, welche sie als Plastidulen bezeichnet haben. Ich nenne sie Plastochondrien. Sie finden sich durch den ganzen Zelleib verstreut. Stellenweise bilden sie Gruppen. Ausserdem sind sie, wie die Gebrüder Zoja bereits konstatiert haben, unter der Zelloberfläche (an Eiern, die sich erst kürzlich von der Rhachis gelöst haben, besonders in der Gegend des sog. disque polaire von Van Beneden) und an der Membran des Kerns stärker angehäuft. Sie bedecken ferner in grösserer Zahl die Oberfläche der sphères hyalines.

Literatur. Von den bisherigen Untersuchern hat Van Beneden bei weitem die genaueste Beschreibung von der Zellstruktur des Ascariseies gegeben. Meine Darstellung stimmt mit der seinigen der Hauptsache nach überein; die wesentlichste Abweichung besteht darin, dass nach Van Beneden (1883, S. 81—85 und 356—362) die Plastochondrien oder Microsomen durch ausserordentlich zarte Fibrillen miteinander verbunden sind. Auf diese Weise soll ein sehr enges Gitterwerk entstehen, dessen Knotenpunkte die Plastochondrien darstellen. Ich habe meinerseits von derartigen Fäden nichts gesehen, und scheint mir ihre Existenz durch die Art und Weise, wie die Plastochondrien im Zellkörper verteilt sind, (besonders aber auch durch ihr späteres Verhalten) so gut wie ausgeschlossen zu sein.

Boveri (1888, S. 60 ff.) will nicht behaupten, dass er imstande gewesen sei, die sehr komplizierte Konstitution des Ascarideneies vollkommen zu analysieren: dies wird nach ihm vor allem durch die ausserordentlich wechselnden Bilder erschwert, die man mit verschiedenen Reagentien, ja mit einem und demselben Reagens erhält. „Ich beschränke mich daher“, sagt Boveri, „auf die ganz allgemeine Angabe, dass nach den verschiedenen Präparaten, die ich gesehen habe, die Zellsubstanz aus einer homogenen Grundsubstanz gebildet wird, in der sich ein feinfädiges, bald eng- bald weitmaschiges Gerüst ausbreitet. Zwischen diesem Fadenwerk sind in die Grundmasse grössere und kleinere Dotterkörper, sehr kleine regellos zerstreute Körnchen und eine spezifische, je nach dem Entwicklungszustand des Eies körnige oder fädige Substanz eingelagert“. Letztere wird von Boveri als Archoplasma bezeichnet.

Zu dieser Schilderung bemerke ich zunächst, dass ich von einem Faden- oder Netzwerk in der Grundsubstanz, wie es übrigens auch Carnoy und Lebrun (1897, S. 66) dem Ascarisei zuschreiben, an meinen Präparaten nichts wahrgenommen habe. Das ist allerdings durchaus kein Beweis gegen seine Existenz: denn es wäre leicht möglich, dass es infolge starker Osmierung unsichtbar geworden wäre. Ist aber ein solches Fadenwerk an irgendwelchen anderen Reagentienpräparaten vorhanden, so kann man andererseits nicht wissen, ob es bereits im lebenden Zustand existiert.

Von den „sehr kleinen regellos zerstreuten Körnchen", deren Boveri Erwähnung tut, ist es möglich, dass sie den Microsomen Van Benedens, also Plastochondrien, entsprechen. Sicher aber sind die „Archoplasmakörner" nichts anderes als Plastochondrien; jedoch sah Boveri diese erst „während der Bildung des ersten Richtungskörpers" auftreten, wo sie sich um das Spermatozoon anhäufen.

IV. Bau des Spermiums.

Van Beneden hat bekanntlich die Spermien, welche man im Uterus von Ascaris megalocephala antrifft, in vier durch Zwischenstufen verbundene Typen eingeteilt; er unterscheidet (1883, S. 119 ff.) kugelförmige, birnförmige, glockenförmige und kegelförmige Spermien, welche er als aufeinanderfolgende Entwicklungsstadien auffasst.

Es sei bemerkt, dass nach Alfred Mayer (1908, S. 523) die Van Benedensche Entwicklungsreihe nicht in aufsteigender, sondern in absteigender Richtung verläuft; „d. h. die einzelnen Glieder derselben stellen Stufen in einem Umbildungsprozess normaler Spermatozoen vom type conoide dar." Den type sphéroidale betrachtet Alfred Mayer (S. 525 Anm.) als Kunstprodukt; es handelt sich nach ihm um den Kopfteil eines Spermiums, dessen Glanzkörper abgebrochen ist.

Jedenfalls besteht darüber Einigkeit, dass die kegelförmigen Spermien die am vollständigsten ausgebildeten sind. Man unterscheidet an ihnen die Basis als vorderen oder Kopfteil, den zugespitzten Abschnitt als hinteren oder Schwanzteil. Der Kopfteil besteht aus Protoplasma und enthält einen rundlichen, stark färbbaren Kern, während der Schwanzteil durch einen kegelförmigen,

im lebenden Zustand stark lichtbrechenden Körper, den sogenannten Glanzkörper, gebildet wird, der nur von einer dünnen Protoplasmahülle bekleidet ist.

Das Protoplasma des Kopfteils ist von zahlreichen Körnern erfüllt, welche sich bei Anwendung der Altmannschen und Bendaschen Methode ebenso wie Plastochondrien färben und zweifellos mit solchen identisch sind. Als Altmannsche Körner oder Plastidulen sind sie bereits von L. und R. Zoja (1891, S. 247), als Mitochondrien von Tretjakoff (1905, S. 425) und Alfred Mayer (1908, S. 511) angesprochen worden. Mehr vereinzelt finden sich Plastochondrien auch im Schwanzteil in der den Glanzkörper umgebenden Plasmahülle.

Der Glanzkörper tingiert sich bei Anwendung der Altmannschen Methode ebenso wie die Plastochondrien intensiv rot, aber vielfach in einer etwas anderen Nuance (mehr zinnoberrot, während die Plastochondrien Karminton zeigen).

Die birn- und glockenförmigen Spermien unterscheiden sich von denjenigen des type conoide ausser durch ihre äussere Form dadurch, dass sie keinen Glanzkörper besitzen; nach Alfred Mayer (S. 524) haben sie ihn durch Resorption verloren. Bei vielen derselben enthält der Schwanzteil, wie Alfred Mayer zuerst beschrieben hat, und wie ich bestätigen kann, eine helle Partie, welche Lage und Grösse des Glanzkörpers nachahmt.

Literatur. In der Literatur finden sich zahlreiche Angaben, die von der eben gegebenen kurzen Schilderung abweichen oder darüber hinausgehen. Ich registriere hier nur folgende:

Van Beneden beschreibt, dass der Kern von einer helleren, fein punktierten (sog. perinucleären) Zone, welche aber auch undeutlich sein oder fehlen kann, und einer dunkleren Rindenzone umgeben sei. Die Rindenzone enthält Körner, welche nach Van Beneden konzentrisch um den Kern herum angeordnet sind, in der Weise, dass sie zugleich radiäre Reihen bilden. Sie sind untereinander durch Fäden verbunden, so dass Systeme von Linien entstehen, von denen die einen radiär, die anderen konzentrisch sind. Ebenfalls an der den Glanzkörper umgebenden Plasmahülle kann man nach Van Beneden zwei Systeme von sehr feinen Linien unterscheiden, an deren Kreuzungspunkten Körner liegen; die einen verlaufen in longitudinaler, die anderen in querer Richtung.

Ich habe weder eine derart regelmässige Anordnung der Körner beobachtet, noch auch Fäden wahrgenommen, welche die Körner untereinander verbinden.

Die Existenz von Fäden wird auch von L. und R. Zoja in Abrede gestellt. Nach ihnen kann man beim Vergleich derjenigen Bilder, welche man mit der Altmannschen Methode erhält, mit den Spermatozoenabbildungen Van Benedens auf den Gedanken kommen, dass die von diesem Autor geschilderten Granula nicht den Plastochondrien, sondern der Substanz zwischen ihnen entsprechen, dass sie also gleichsam das Negativbild der Plastochondrien darstellen. Jedoch will mir ein solcher Irrtum von seiten Van Benedens nicht recht glaubhaft erscheinen.

v. Erlanger (1897, S. 316) schreibt dem Protoplasma des Ascarisspermiums einen wabigen Bau zu; die Körner (nach v. Erlanger „Deutoplasmakörner") sollen in den Knotenpunkten des Wabenwerks liegen.

Nach Carnoy und Lebrun (1897, S. 81) wird das Ascarisspermium seiner ganzen Länge und Breite nach von einem Netzwerk erfüllt, dessen Knotenpunkte nur wenig verdickt sind. In den Maschen desselben ist eine hyaline Masse, ein „Enchylem" abgelagert, und zwar im Kopfteil in geringerer Menge, im Schwanzteil dagegen in einer solchen Dichte, dass die Balken des Netzwerks unsichtbar werden. Die Körner Van Benedens entsprechen nach Carnoy und Lebrun Enchylemkügelchen, welche in den Maschen des Netzwerks gelegen sind. — Ich habe von einem solchen Netzwerk, wie Carnoy und Lebrun es beschreiben, nichts wahrnehmen können.

V. Verhalten der männlichen und weiblichen Plastochondrien bei der Befruchtung.

Bei der Darstellung des Befruchtungsprozesses beschränke ich mich im wesentlichen darauf, das Verhalten der Plastochondrien zu beschreiben. Dagegen lasse ich die Richtungskörperbildung beiseite, weil meine Präparate mir in dieser Beziehung keine wesentlichen neuen Aufschlüsse gegeben haben.

Fig. 1 zeigt zwei Geschlechtszellen im Augenblick der Kopulation; das Spermium ist bereits eine Strecke weit in die Eizelle eingedrungen. Man konstatiert am Spermium eine schon von Van Beneden (1883, S. 162—163) bemerkte Abplattung

des Kopfteils, welche häufig mit einer Einbuchtung des Seitenkonturs zwischen Kopf- und Schwanzteil einhergeht.

Van Beneden (1883, S. 179) hat beschrieben, dass die Kerne sich an den eingedrungenen Spermien viel weniger intensiv als an den freien färben In Übereinstimmung damit finde ich an Präparaten, welche nach der Altmannschen Methode behandelt sind, dass der Spermienkern bald nach Eintritt der Kopulation den Farbstoff sehr leicht abgibt, während er ihn vorher zähe festhielt; er erscheint daher in Fig. 1 und ebenso in den folgenden Figuren als heller Fleck zwischen den ihn umgebenden Plastochondrien. Das kopulierende Spermium in Fig. 1 ist bei Einstellung auf den Kern gezeichnet und sind nur diejenigen Plastochondrien wiedergegeben, welche bei dieser Einstellung sichtbar waren. Um dem Leser eine Vorstellung von der Menge der Plastochondrien zu verschaffen, welche im Kopfteil des Spermiums vorhanden sind, habe ich in Fig. 2 ein eben vollständig eingedrungenes Spermium in der Ansicht von vorn, ebenfalls bei Einstellung auf den Kern abgebildet.

In Fig. 1 ist die Oberfläche des Eikerns, welcher infolge der starken Osmierung völlig homogen aussieht, nicht gleichmässig gerundet, sondern höckerig. Diese Erscheinung ist möglicherweise auf Schrumpfung zu beziehen. Dagegen sind die Spitzen und Zacken der Kernmembran in Fig. 2 wohl der Ausdruck davon, dass die achromatische Spindel, welche wahrscheinlich mehrpolig angelegt wird (vgl. Boveri, 1887, S. 17—18), in Bildung begriffen ist.

Nach seinem Eindringen bleibt das Spermium zunächst unter der Eioberfläche liegen, wobei es sich mit seiner Längsachse schräg oder parallel (Fig. 4) zu dieser stellt (vgl. auch Van Beneden, 1883, S. 181). Sodann begibt es sich immer tiefer in das Innere des Eies hinein, bis es schliesslich den Mittelpunkt desselben einnimmt, welchen es gewöhnlich mit dem Schwanzende zuerst erreicht (Fig. 5—10). Gleichzeitig steigt der Kern der Eizelle unter Umbildung zur ersten Richtungsspindel an die Oberfläche empor.

Das Spermium nimmt auf dem Wege zum Eimittelpunkt eine mehr oder weniger unregelmässige Form an, wobei es aber das Bestreben zeigt, sich der Kugel zu nähern. Jedoch tritt die Kugelform erst mehr hervor, nachdem das Spermium die Eimitte erreicht hat (Fig. 10—12). Selbst dann behält es noch längere Zeit einen stark höckerigen Kontur. Erst nachdem der erste

Richtungskörper ausgestossen ist, bildet es eine Kugel mit nahezu glatter Oberfläche (Fig. 17, 18).

In der Protoplasmastruktur des Spermiums vollziehen sich dabei folgende Veränderungen:

Wenn ein Glanzkörper vorhanden ist, so beginnt dieser gleich nach dem Eindringen des Spermiums an Volumen abzunehmen; dabei gibt er seine Kegelform auf und wird kugelig (vergl. Van Beneden, S. 242). Die ihn umgebende Protoplasmaschicht zieht sich in demselben Maß, wie er kleiner wird, um ihn zusammen, wobei sie erheblich an Dicke zunimmt (Fig. 5 und 6). Manchmal vermag sie aber anscheinend nicht schnell genug zu folgen, so dass in der Umgebung des sich verkleinernden Glanzkörpers ein heller, wahrscheinlich mit Flüssigkeit erfüllter Raum auftritt (Fig. 7). Nach vollständigem Schwund des Glanzkörpers hinterbleibt vielfach im Spermium anfangs noch eine kleine helle Höhle (Fig. 8). Später ist auch von dieser nichts mehr wahrzunehmen.

Sobald das Spermium von der Eizelle aufgenommen ist, treten Plastochondrien zuerst vereinzelt (Fig. 3), später (Fig. 4 ff.) in immer grösserer Zahl, aus dem Innern des Spermiums an die Oberfläche desselben heraus, so dass diese schliesslich vollständig von ihnen bedeckt ist. Die an die Oberfläche getretenen Plastochondrien erscheinen auf einem optischen Schnitt durch das Spermium wie ein Saum, welcher von den im Innern zurückgebliebenen, die hauptsächlich um den Kern gruppiert liegen, durch einen grösseren Zwischenraum getrennt ist. Gleichzeitig erfahren ein Teil der herausgetretenen Plastochondrien, besonders alle diejenigen, welche an der Oberfläche des Schwanzteils liegen, eine Zerlegung in kleinere Körner, welche nicht grösser sind als diejenigen der Eizelle. Ebenso zerlegen sich die Plastochondrien, welche im Innern des Schwanzteils zurückgeblieben sind. Im ganzen Bereich des Kopfteils dagegen bleiben sie durchweg mehr gross. Dieser Umstand ermöglicht es, Kopf- und Schwanzteil des Spermiums noch mit Sicherheit zu unterscheiden, nachdem die Gestalt des Spermiums sich bereits stark der Kugelform genähert hat (Fig. 10). Auf einem weiteren Stadium (Fig. 11, 12) zerlegen sich die grossen Plastochondrien im Innern des Spermiums, welche hauptsächlich um den Kern angehäuft liegen, ebenfalls. Das Spermium ist nun von kleinen Plastochondrien (von der Grösse derjenigen der Eizelle) dicht durchsetzt.

Während diese Vorgänge sich am Spermium abspielen, beginnen die Plastochondrien der Eizelle Lageveränderungen zu zeigen, wesentliche aber erst dann, wenn die Richtungsspindel die Eimitte verlässt, um dem Spermium Platz zu machen (Fig. 7). Das Spermium dreht, indem es sich dem Eizentrum nähert, seine Schwanzspitze regelmässig gegen dieses. Um diese Schwanzspitze als Mittelpunkt beginnen nun die Plastochondrien der Eizelle sich anzusammeln. Die Ansammlung wird immer stärker. Nachdem das Spermium den Mittelpunkt des Eies eingenommen hat, häufen sich die Plastochondrien auf allen Seiten um das Spermium an, so dass sie eine vollständige Umhüllung desselben bilden, während sie sich aus den peripheren Teilen der Eizelle mehr und mehr zurückziehen (Fig. 8—12). Es ist übrigens möglich, wenn es sich auch nicht konstatieren lässt, dass männliche Plastochondrien sich schon auf diesen Stadien von der Spermienoberfläche ablösen und sich unter die Plastochondrien der Eizelle mischen.

Nachdem die Plastochondrienansammlung um das Spermium vollständig geworden ist, weist sie in der Regel gegenüber dem zentralwärts gekehrten Ende der ersten Richtungsspindel eine Einbuchtung auf. Sie wird von zahlreichen anscheinend leeren Bläschen durchsetzt, welche wahrscheinlich aufgehellten corpuscules réfringents entsprechen.[1] Die „hyalinen Kugeln" Van Benedens, unter denen solche mit gleichartigem Inhalt (gouttelettes homogènes) zahlreicher geworden sind, finden sich nunmehr auf eine periphere Zone der Eizelle beschränkt, in welcher man nur noch vereinzelte Plastochondrien wahrnimmt.

Auf einem weiteren Stadium (Fig. 13) zieht die Kugel der Eiplastochondrien sich enger um das Spermium zusammen. Gleichzeitig beginnen die Plastochondrien, welche das Spermium durchsetzen, offensichtlich in das Eiprotoplasma überzutreten. Zunächst wird die Mitte des Spermiums von Körnern frei; dagegen häufen sie sich in der Peripherie des Spermiums und in der Umgebung desselben im Eiprotoplasma an. Auf diese Weise entsteht folgendes Bild: Die körnerfreie Mitte des Spermiums wird von einer sehr körnerreichen Zone eingefasst, welche über

[1] Die corpuscules réfringents sind an den Präparaten, welche meiner Schilderung zugrunde liegen, von flüssigkeitshaltigen Vacuolen, wie ich bereits oben bemerkt habe, nicht zu unterscheiden, so dass ich nicht in der Lage bin, über ihr Verhalten bestimmte Auskunft zu geben.

den Rand des Spermiums in das Eiprotoplasma hinübergreift und den Kontur des Spermiums verdeckt. Nach aussen grenzt sie sich mit unregelmässig zackigem Kontur gegen eine weniger körnerreiche Zone ab, in welche wahrscheinlich erst wenige oder gar keine männliche Plastochondrien gedrungen sind (Fig. 13, 14). Der Spermienkern, welcher auf den bisherigen Stadien nur als ein von Plastochondrien freier heller Fleck wahrnehmbar war, tritt nunmehr (bei Anwendung der Altmannschen Methode) als bräunlicher Körper in der Mitte des Spermiums hervor (Fig. 14).

Während nun die erste Reifungsteilung ihrem Ende entgegengeht (unter gleichzeitigem Schwund der gouttelettes homogènes, welche an Stelle der hyalinen Kugeln getreten sind), wandern immer mehr Plastochondrien aus dem Spermium in das Eiprotoplasma aus, so dass der körnerfreie Teil des Spermiums immer grösser wird (Fig. 15, 16). Allmählich tritt der Kontur des Spermiums wieder deutlich hervor (Fig. 16). Bald (Fig. 17) sind im Innern nur noch vereinzelte Körner zurückgeblieben, welche aber gleichfalls noch ihren Weg in das Eiprotoplasma nehmen. Andere zahlreichere und zum Teil grössere Körner, welche noch die Oberfläche des Spermiums besetzen, lösen sich von dieser ebenfalls ab. Schliesslich hat das Spermium seine sämtlichen Plastochondrien an das Eiprotoplasma abgegeben (Fig. 18): das Spermienprotoplasma, welches den Spermienkern umgibt, besteht nunmehr ausschliesslich aus „Grundmasse“ oder „Zwischensubstanz“ (vergl. S. 708).

Schon vor diesem Zeitpunkt ist der Unterschied zwischen den vorhin erwähnten beiden Körnerzonen vollständig geschwunden, was als ein Zeichen dafür gelten kann, dass die männlichen Plastochondrien sich gleichmässig überallhin verbreitet haben.

Aus theoretischen Gründen muss angenommen werden, dass, nachdem die männlichen und weiblichen Plastochondrien sich gemischt haben, früher oder später je ein männliches und weibliches Korn miteinander verschmelzen. Es ist nun in der Tat vielfach unverkennbar, dass die Plastochondrien, welche nach Beendigung der ersten Richtungsteilung das Spermium umgeben, im Vergleich mit denjenigen früherer Stadien nicht unerheblich grösser sind. Ferner scheint mir, dass gleichzeitig eine Abnahme ihrer Zahl stattgefunden hat. Immerhin muss man wohl die Möglichkeit im Auge behalten, dass diese Erscheinungen auf Rechnung einer

Quellung zu setzen sind, welche eingetreten sein könnte, weil das fixierende Reagens die auf diesen Stadien bereits stark verdickte Dotterhaut erst nach Ablauf einiger Zeit zu durchdringen vermag.

Nachdem der Protoplasmakörper des Spermiums von sämtlichen Plastochondrien ausgeräumt ist, verlässt er, kleiner werdend, mit dem in ihm enthaltenen Spermakern das Eizentrum und steigt gegen die Eioberfläche empor; dort habe ich ihn häufig in der Nähe der zweiten Richtungsspindel angetroffen.

Seine weiteren Schicksale habe ich bisher nur an Präparaten verfolgen können, welche nach anderen Methoden als der Altmannschen hergestellt waren. Dabei ergab sich eine völlige Übereinstimmung mit der Beschreibung Van Benedens (1883, S. 304; vergl. auch Van Beneden und Neyt, 1887, S. 222), welche auch Boveri (1888, S. 43 und 44) bestätigt hat. Nach Van Beneden wird der Protoplasmakörper von dem wachsenden Spermakern wie ein Kleidungsstück abgeworfen. Zuerst bildet er noch eine partielle Umhüllung des Vorkerns in Gestalt einer Kalotte mit unregelmässiger Oberfläche; später trennt er sich vollständig von ihm ab. Sein Volumen wird alsdann rapide kleiner. Schliesslich verschwindet er, indem er von dem Eikörper resorbiert wird.

Literatur. Van Beneden hat die Veränderungen, welche sich nach seinen Beobachtungen bei der Befruchtung des Ascariseies am Protoplasma des Spermiums und an demjenigen der Eizelle abspielen, ausführlich geschildert; jedoch ergeben sich hinsichtlich der Plastochondrien zu meinen Befunden wenig Beziehungen.

Nach Van Beneden (1883, S. 176) gewinnt die protoplasmatische Substanz des Spermiums im Augenblick der Kopulation, besonders aber hinterher, eine starke Affinität für Farbstoffe. Es hat wohl an der von mir vorwiegend benutzten Methode gelegen, dass ich von dieser auch von anderer Seite (z. B. von A. Schneider, 1883, S. 5) erwähnten Erscheinung nichts wahrgenommen habe.

Dagegen kann ich Van Benedens Angabe (S. 177), dass an den kopulierenden Spermien die von mir als Plastochondrien bezeichneten Körner sich in regelmässigen Reihen anordnen, von denen die einen parallel der Eioberfläche, die anderen senkrecht dazu gestellt sind, nicht für zutreffend halten.

Wenn Van Beneden weiter sagt, dass die Körner in den freien Spermien verhältnismässig gross und stark glänzend sind, nach erfolgter Kopulation aber viel kleiner und im allgemeinen sehr wenig deutlich werden, so mag hier eine richtige Beobachtung zugrunde liegen. Wenn er aber findet (S. 177), dass es an den eingedrungenen Spermien häufig sogar unmöglich sei, die Körner zu unterscheiden, und dass das Protoplasma wenigstens dem Anschein nach homogen werde, so wird dieser Anschein durch die Altmannsche Methode jedenfalls widerlegt.

Während der Bildung des ersten Richtungskörpers teilt sich nach Van Beneden (S. 245) das Protoplasma des Spermiums (abgesehen von der hellen „perinucleären Zone",[1]) welche unverändert bleibt) in zwei Teile: einen „chromophilen" Teil, welcher sich um die perinucleäre Zone in Form eines Hofes (auréole) ansammelt und aus grossen glänzenden färbbaren Kügelchen besteht, und einen an der Peripherie gelegenen „achromophilen" Teil, dessen äussere Grenze den häufig schwer zu unterscheidenden Kontur des Spermiums bildet.

Von den „färbbaren Kügelchen", welche nach Van Beneden den Hof (auréole) zusammensetzen, wird man geneigt sein, anzunehmen, dass sie Plastochondrien entsprechen, wie sie in mehreren meiner Figuren den Spermienkern in Form eines Kranzes umgeben. Gegen diese Annahme spricht aber, dass das Aussehen des Spermienprotoplasmas nach Van Beneden (S. 273—275) über das Ende nicht nur der ersten, sondern auch der zweiten Reifungsteilung hinaus im wesentlichen dasselbe bleibt. Van Beneden leitet seine „färbbaren Kügelchen" ferner nicht von den Körnern ab, welche im Protoplasma der freien Spermien vorhanden sind, sondern hält sie augenscheinlich für Neubildungen.

Das Protoplasma des Eies gewinnt nach Van Beneden (S. 235 und 236) im Beginn der ersten Richtungsteilung, nachdem das Spermium seine zentrale Lage angenommen hat, in der Umgebung des letzteren eine körnige Beschaffenheit, welche, wenn ich Van Beneden richtig verstehe, durch Dottergranula bedingt sein soll, welche auf Kosten von gouttelettes homogènes entstehen. Van Beneden hat demnach nicht erkannt, dass die Körner, welche sich um das Spermium anhäufen, bereits in der un-

[1]) Die Existenz derselben wurde von Boveri (1888, S. 42), welchem ich mich anschliesse, in Abrede gestellt.

befruchteten Eizelle vorhanden sind und den von ihm so genannten Microsomen entsprechen.

Boveri (1888, S. 19) findet, dass Van Beneden die Veränderungen, welche das Spermium vom Moment des Eindringens in das Ei bis zur Ablösung des zweiten Richtungskörpers in seiner Form und Protoplasmastruktur erleidet, vorzüglich beschrieben habe. Er erklärt, dass er dieser Schilderung nichts hinzuzufügen wüsste. Auch er sei, gleich Van Beneden, zu der Überzeugung gelangt, dass diese Umbildungen im Sinne einer langsamen Entartung und Auflösung aufzufassen seien.

Im Eiprotoplasma bildet nach Boveri (1888, S. 60 ff.) die von ihm als Archoplasma bezeichnete Substanz, welche bei Behandlung der Eier mit Pikrinessigsäure der Verquellung allein Widerstand leistet, „nach der Ausscheidung der zweiten Perivitellinhülle", d. h. nach Boveri „zwischen der Abtrennung des ersten und zweiten Richtungskörpers" einen dichten kugeligen Hof um das im Zentrum des Eies gelegene Spermatozoon. Nachdem man diese Substanz erst einmal als spezifisch erkannt hat, lässt sich ihr Vorhandensein auch in jenen früheren Stadien der Eireifung, wo die Pikrinessigsäure eine Isolierung noch nicht bewirkt, mit Sicherheit konstatieren. „Schon während der Bildung des ersten Richtungskörpers finden wir das Archoplasma, wenn auch weniger verdichtet und nach aussen sich allmählich verlierend, um das Spermatozoon angehäuft"; noch früher dagegen ist es nicht nachzuweisen. Damit soll jedoch seine Existenz auf früheren Stadien durchaus nicht in Abrede gestellt werden. „Die optischen Eigenschaften dieser Substanz sind eben so wenig charakteristisch, dass dieselbe unter den anderen Strukturen der Zelle nur in dichter Häufung hervortreten kann."

Es bedarf wohl keines Hinweises mehr, dass diese Archoplasmakugel Boveris mit der oben geschilderten Plastochondrienansammlung identisch ist. Nach Boveri ist sie aber bis zuletzt ausschliesslich ovogenen Ursprungs, während sie tatsächlich gegen Ende der ersten Reifungsteilung einen erheblichen Zuwachs durch Körner gleicher Art erfährt, welche aus dem Spermium auswandern.

Wenn Boveri das Archoplasma als eine „je nach dem Entwicklungszustand des Eies körnige oder fädige Substanz" bezeichnet, so ist dies in dem Sinne, in welchem Boveri es meint, wahrscheinlich nicht richtig. Fädig soll es nach Boveri

im Beginn der ersten Furchungsteilung werden, wo die Archoplasmakörner, welche um die Centrosomen angesammelt sind, sich in radialen Reihen anordnen; sie sollen alsdann durch Fäden miteinander in Verbindung treten. Ich glaube demgegenüber, dass die um die Centrosomen angesammelten Archoplasmakörner zwischen den Fäden der Polstrahlung liegen; die grösste Anzahl derselben bleibt überhaupt im Zellkörper verstreut. Immerhin war die Bezeichnung des „Archoplasmas" als einer bald körnigen, bald fädigen Substanz zutreffend, insofern als dieselbe Materie, aus welcher die Körner in den Ovocyten geformt sind, in den Zellen der Wachstumsperiode, wie schon L. und R. Zoja (1891, S. 246) angeben, lange, vielfach gewundene und verschlungene Fäden bildet.

Die Gebrüder L. und R. Zoja haben 1891 zum erstenmal auf die Tatsache hingewiesen, dass bei der Befruchtung des Ascariseies eine Vermischung zwischen männlichen und weiblichen „Plastidulen" stattfindet. Ihre Beschreibung (S. 247 und 248) lautet in freier Übersetzung, aber unverkürzt, folgendermassen:

Die Plastidulen des Spermatozoons behalten längere Zeit ihre Anordnung und ihr charakteristisches Aussehen bei, indem sie viel grösser als diejenigen des Eies bleiben. Letztere, welche zuerst nicht sehr zahlreich und in der Umgebung des Kerns, des Spermatozoons und der hyalinen Kugeln zu sehen waren, wachsen während der letzten Phasen der figure ipsiliforme von Van Beneden (wenn die hyalinen Kugeln eine periphere Lage annehmen) ausserordentlich an Zahl und hüllen das ganze Spermatozoon ein ebenso wie, wenn auch in geringerer Anzahl, die figure ipsiliforme; um diese herum sind sie schon auf den vorhergehenden Stadien deutlich sichtbar; und zwar findet man sie entsprechend den Radien der Strahlungen angeordnet, welche an den beiden Armen des **Y** auftreten. Wenn im Ei ein radiäres Aussehen erkennbar ist, beteiligen sich die Plastidulen in bemerkenswerter Weise daran, es hervorzurufen. Sie liegen in dem grobmaschigen protoplasmatischen Reticulum, welches Van Beneden beschreibt, und vermehren sich auch hier; auf denjenigen Stadien, wo sie im Ei verstreut sind, ist es jedoch leicht zu erkennen, dass erhebliche Teile in den verschiedenen Trabekeln des Reticulums frei von ihnen bleiben. Wenn nun die zahlreichen Plastidulen das Spermatozoon umschliessen, bleibt dieses zuerst noch gut individualisiert;

aber dann sieht man seine Plastidulen weniger deutlich werden und sich unmerklich mit denjenigen des Eies mischen. Wie dies vor sich geht, haben die Gebrüder Zoja nicht erkennen können. Nachdem der weibliche Vorkern sich gebildet hat, sieht man ihn auf einigen Stadien von einer breiten Zone umgeben, die fast gänzlich frei von Plastidulen ist; diese häufen sich vielmehr noch in der Umgebung des männlichen Elements an.

Auf S. 267 fassen die Gebrüder Zoja ihre Beobachtungen noch einmal zusammen: „Per quanto riguarda la fecondazione, abbiamo osservato, che, quando lo spermatozoo dell' Ascaris magalocephala entra in copulazione, ... i plastiduli dello spermatozoo restano individualizzati, fino a che, incominciando la formazione del pronucleo femminile, pare si confondano con quelli del protoplasma dell' uovo; ma non abbiamo nessuna osservazione sul come si comportino in seguito e quale importanza possano avere nel costituire la prima cellula dell' embrione".

Der eben wiedergegebenen Darstellung kann man wohl den Vorwurf nicht ersparen, dass ihr Details allzusehr fehlen; ausserdem lassen die beigegebenen Figuren sehr zu wünschen übrig. Dass die Plastochondrien der Eizelle, indem sie sich um das Spermium ansammeln, gleichzeitig an Zahl zunehmen, kann ich nicht als erwiesen ansehen; immerhin will ich es als möglich zugeben. Dagegen ist es sicher irrtümlich, wenn der Zeitpunkt, zu welchem die Mischung zwischen männlichen und weiblichen Plastochondrien vor sich geht, von den Gebrüdern Zoja auf den Beginn der Bildung des weiblichen Vorkerns festgesetzt wird; wie wir gesehen haben, erfolgt sie schon gegen Ende der ersten Reifungsteilung.

Nach v. Erlanger (1897, S. 319—321) wird kurz nach dem Eindringen des Spermiums die „Alveolarschicht des Schwanzfortsatzes" aufgelöst, so dass der kugelförmig gewordene Glanzkörper nunmehr unmittelbar im Eiplasma liegt. Wenn das Eizentrum erreicht ist, zerfällt auch die protoplasmatische Hülle des Spermakerns. Sie schickt zuerst pseudopodienartige Fortsätze aus, welche dem Kopfteile das Aussehen einer Amöbe verleihen, und wird dann aufgelöst, wobei die Körner, welche in den Knotenpunkten der Alveolen gelegen waren, sich im zentralen Eiplasma zerstreuen und um den Spermakern einen dunklen Hof bilden, welchen v. Erlanger als Detrituszone bezeichnet. „Der Körner-

haufen im Eizentrum hat einen weit grösseren Durchmesser als derjenige des Spermakopfendes, was darauf beruht, dass die Körner im Eiprotoplasma anschwellen und weniger dicht aneinandergelagert sind“ (S. 413). Zunächst liegt aber der Spermakern nicht ganz frei in diesem Körnerhaufen, sondern steckt noch zur Hälfte in einem Rest des Kopfteils, aus dem er sich erst allmählich herausarbeitet. Der Rest des Kopfteils bleibt in Gestalt eines vertieften Napfes oder einer Kalotte längere Zeit, öfters noch eine Weile nach der Konjugation der Vorkerne, bestehen.

v. Erlanger lässt also die zentrale Körnerkugel ausschliesslich aus Körnern entstehen, welche aus dem Kopfteil des Spermatozoons frei werden. Richtig ist, dass die Plastochondrien des Spermiums, wenn auch wohl nicht von vornherein, so doch von einem bestimmten Zeitpunkt an, am Aufbau der Körnerkugel teilnehmen. Es ist daher immerhin möglich, dass der Angabe v. Erlangers eine halbwegs zutreffende Beobachtung zugrunde liegt. — Dass ich die Bezeichnung der Plastochondrienansammlung als „Detrituszone“ ablehne, brauche ich nicht zu erwähnen.

Carnoy wollte schon 1886 (S. 69) bei Behandlung der Ascariseier mit Methylgrün, Bismarckbraun und anderen Farbstoffen konstatiert haben, dass sich bei der Befruchtung das „mächtige Reticulum“ der männlichen Zelle innig mit demjenigen des Eies vereinige, nachdem das Enchylem, welches in den Maschen des Spermiumnetzwerkes enthalten sei, sich in dem Eizellenenchylem gelöst habe.

Eine detaillierte Beschreibung dieses angeblich zu beobachtenden Vorgangs wird in einer Arbeit von Carnoy und Lebrun (1897, S. 85—93) gegeben. Nach Carnoy und Lebrun verlieren der Kopfteil des eingedrungenen Spermiums und die periphere Portion des Schwanzkegels sehr bald den grösseren Teil ihres „Enchylems“, welches erweicht und sich allmählich auflöst. Das Netzwerk des Spermiums breitet sich im Eiprotoplasma aus, wobei es unregelmässige Fortsätze aussendet. Das Enchylem löst sich entweder an Ort und Stelle oder es wird aus den Maschen des Netzwerks nach aussen ausgetrieben, wo es den Netzbalken in Form unregelmässiger schwarzer Körper anklebt. Man erkennt nun alsbald in der Umgebung des Spermakerns zwei Höfe von verschiedenem Aussehen: einen zentralen sternförmigen dunkleren

und einen äusseren helleren Hof; letzterer ist von sehr verschiedener Breite; er kann bis an die Peripherie des Eies reichen. In den Fortsätzen des zentralen Hofes bemerkt man Kügelchen, die sich mit Eisenhämatoxylin stark schwarz färben; sie sind durch Verschmelzung der kleinen, aus dem Spermium ausgetriebenen enchylematösen Maschen entstanden, welche sich vereinigen, sobald sie einander begegnen. Der zentrale Hof kommt durch eine Verschmelzung oder innige Mischung des Spermareticulums mit dem Eiprotoplasma zustande. Im Bereich des äusseren Hofes dagegen sind die Trabekel des Eiprotoplasmas durch die Wirkung derjenigen Substanzen modifiziert, welche aus dem Spermium in das Ei übergetreten sind.

Später verschwindet der Unterschied zwischen den beiden Höfen, indem der zentrale Hof mit den in ihm enthaltenen Enchylemgranula sich immer weiter ausbreitet, bis er schliesslich die Eiperipherie erreicht. Das Eiprotoplasma, welches vorher (zur Zeit der Richtungskörperbildung) von zum Teil sehr grossen Vacuolen erfüllt war und ein sehr spärliches Netzwerk besass, ist nunmehr umgekehrt arm an Vacuolen, sein Reticulum ist stark gewuchert und sehr dicht.

Auf die „Wucherungsperiode“ folgt nach Carnoy und Lebrun eine solche der „Ausarbeitung“, welche zur Bildung eines Netzwerks mit grösseren und weniger zahlreichen Maschen und dickeren Bälkchen führt.

Fragt man, ob das Netzwerk des Spermiums wirklich (wie Carnoy 1886 behauptet hatte) mit demjenigen des Eiprotoplasmas verschmilzt, so lässt sich nach Carnoy und Lebrun darauf antworten, dass es jedenfalls, wenn es sich im Ei ausbreitet, mit den Trabekeln des Eiprotoplasmas in Kontinuität tritt. Aber selbst, wenn es schwinden sollte, so wird doch die ursprüngliche Struktur des Eiprotoplasmas unter dem Einfluss des Spermiums vollständig umgemodelt.

Diese Darstellung von Carnoy und Lebrun erscheint als ein Versuch, eine Beteiligung des Protoplasmas bei der Befruchtung zu erweisen, wobei die Hauptrolle einem angeblich in dem Spermium enthaltenen Netzwerk zuerteilt wird; sie muss aber schon deshalb als verfehlt bezeichnet werden, weil der Protoplasmakörper des Spermiums nach Ablauf der ersten Reifungsteilung zwar seine Plastochondrien abgegeben hat, im übrigen aber noch

völlig intakt erscheint (Fig. 17). Nach Carnoy und Lebrun (S. 89) soll dieser Körper, das spätere „Residuum des Spermienprotoplasmas“ von Van Beneden, allerdings einen Teil des Glanzkörpers darstellen; aber davon kann keine Rede sein.

VI. Zur Entstehung der inneren Perivitellinhülle.

Anhangsweise möchte ich hier noch einer Erscheinung gedenken, welche an den Eiern der Fig. 16—18 zu beobachten ist. In Fig. 16, also auf einem Stadium kurz vor Ausstossung des ersten Richtungskörpers, ist zwischen der Oberfläche des Eies und der „äusseren Perivitellinhülle“ eine homogene, durch die Altmannsche Methode stark bräunlich gefärbte Substanz aufgetreten, welche offenbar eine Abscheidung der Eizelle darstellt. Später, nach Beendigung der ersten und im Beginn der zweiten Reifungsteilung (Fig. 17 und 18), wandern nun Plastochondrien, die sich von der überwiegenden Mehrzahl der übrigen durch geringere Grösse unterscheiden, aus dem Eikörper aus und in diese ausgeschiedene Substanz hinein. Wenn es richtig ist, dass die durchschnittliche Vergrösserung der Plastochondrien in den Fig. 17 und 18 darauf beruht, dass männliche und weibliche Körner miteinander verschmolzen sind, so könnte man annehmen, dass es sich bei diesen auswandernden Plastochondrien um solche handelt, welche ungepaart geblieben sind.

Beide Erscheinungen, die Ausscheidung der homogenen Substanz und die Auswanderung der Plastochondrien, stehen nach meiner Meinung mit der Bildung der „inneren Perivitellinschicht“ in Zusammenhang. Diese Schicht besteht, nachdem sie ihre volle Entwicklung erreicht hat, aus einer homogenen Grundsubstanz, in welcher, wie Van Beneden (1883, S. 269) bereits beschrieben hat, sich kreuzende Fibrillen liegen, welche dicht miteinander verfilzt sind. Ich vermute nun, dass die Fibrillen innerhalb der zuerst ausgeschiedenen Grundsubstanz durch eine Metamorphose der eingewanderten Plastochondrien entstehen; sie würden demnach die gleiche Genese haben, wie ich (1910, 1) sie für die collagenen Fasern des Wirbeltierkörpers wahrscheinlich gemacht habe.

Literatur. Die früheren Untersucher, Van Beneden und Boveri, lassen die innere Perivitellinhülle allerdings in

wesentlich anderer Weise, nämlich durch Umwandlung einer oberflächlichen Protoplasmaschicht, entstehen; ich muss aber die Richtigkeit ihrer Angaben entschieden in Abrede stellen.

Van Beneden (1883, S. 268) beschreibt, dass die Rindenschicht des Dotters, in welcher die gouttelettes homogènes im Augenblick der Ausstossung des ersten Richtungskörpers verschwunden sind, nach Bildung der zweiten Richtungsspindel von neuem eine reticulierte Struktur annimmt. Diese Rindenschicht soll nun durch eine kreisförmige, anfangs unbestimmte, später immer deutlicher werdende Linie in eine äussere und innere Zone geteilt werden. Wenn der zweite Richtungskörper eliminiert wird, hat die äussere Zone sich vollständig in Form einer dicken Membran, der „inneren Perivitellinschicht", abgetrennt.

Nach Boveri (1887) ist die „homogene Substanz der Protoplasmavacuolen" zur Zeit der Abtrennung des ersten Richtungskörpers an die Peripherie gerückt und „bildet hier unter der Eimembran eine ziemlich mächtige Schicht, nur noch von spärlichen Protoplasmasträngen durchsetzt, welche die Membran mit dem zentralen Protoplasma verbinden" (S. 29). In einem Teil der Fälle wird nun die periphere homogene Schicht als ein Bestandteil des ersten Richtungskörpers mit abgetrennt und auf diese Weise die innere Perivitellinschicht gebildet (S. 30—31). Meistens aber (S. 33—34) wird mit dem ersten Richtungskörper nur ein ganz kleines Stück Zellsubstanz abgelöst, so dass die Eimembran zur Zeit, wo die zweite Richtungsspindel sich ausbildet, noch die äussere Perivitellinhülle berührt. „Die homogene Substanz, welche bei dem zuerst erwähnten Verlauf schon seit längerer Zeit das Ei als „innere Perivitellinhülle" umgibt, bleibt hier von spärlichen Protoplasmasträngen durchsetzt in der Peripherie des Eileibes liegen, und die zweite Richtungsspindel liegt anfänglich in dieser Schicht." Dieser Zustand dauert jedoch niemals bis zur Ablösung des zweiten Richtungskörpers, sondern „allmählich zieht sich die Eimembran von der äusseren Perivitellinhülle zurück, wobei eine entsprechende Menge homogener Substanz als innere Hülle austreten muss. Vor der Ablösung des zweiten Richtungskörpers ist diese Kontraktion so weit vollendet, dass die innere Perivitellinschicht der an anderen Eiern auf einmal abgelösten an Mächtigkeit gleichkommt. Auf diesem Stadium lässt sich nicht mehr entscheiden, wie der Prozess vor sich gegangen ist."

VII. Schluss.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchung kann es als erwiesen gelten, dass bei der Befruchtung geformte Bestandteile des Protoplasmas, Plastosomen oder Plastochondrien, aus dem Spermium in die Eizelle übertreten, in welcher sie Bestandteile gleicher Art vorfinden. Von den Plastosomen habe ich bereits früher, wie ich in der Einleitung gesagt habe, festgestellt, dass sie die Elementarstruktur des Protoplasmas darstellen, und bin zu der Überzeugung gekommen, dass sie die Anlagen für die verschiedensten Differenzierungen bilden, welche im Lauf der Ontogenese auftreten. Halte ich dies mit der Tatsache ihrer Mitwirkung bei der Befruchtung zusammen, so scheint mir die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass sie bei der Vererbung beteiligt sind. Die Plastosomen repräsentieren nach meiner Ansicht die Vererbungssubstanz des Protoplasmas, wie das Chromatin diejenige des Kerns.

Allerdings entsprechen die Plastosomen wenig den Anforderungen, welche wir an eine Erbmasse zu stellen berechtigt schienen. Der Unterschied, welcher in dieser Beziehung zwischen ihnen und dem Chromatin besteht, könnte aber seinen Grund darin haben, dass beide eine ganz verschiedene Molekularstruktur besitzen. In einer früheren Arbeit (1908, S. 853) habe ich es für möglich erklärt, dass den Plastosomen der gleiche molekulare Bau zukommt, welchen Nägeli seinen Idioplasmasträngen zuschreibt. Trifft diese Annahme zu, so können die Plastosomen Erbmasse darstellen, ohne den Bedingungen, welche die Kernsubstanz in ihrer Eigenschaft als solche erfüllt, zu genügen. Lässt sich aber zeigen, dass sie nicht zutrifft, so ist wohl nicht auszuschliessen, dass noch eine andere Anordnung der „Micelle“ erdacht werden könnte, welche den theoretischen Anforderungen entspricht.

Die Plastosomen des Spermiums trennen sich, wie wir gesehen haben, bei der Befruchtung von der „Zwischensubstanz“, in der sie enthalten waren, und wandern in diejenige des Eiprotoplasmas ein. Diese Zwischensubstanz ist dieselbe Masse, welche Flemming und Altmann, der Auffassung entsprechend, welche sie sich von der Fundamentalstruktur des Protoplasmas gebildet hatten, der eine als Interfilarmasse oder Paramitom, der andere als Intergranularsubstanz bezeichnet haben.

Was nun die Zwischensubstanz des Ascarisspermiums anlangt, so kann man wohl nicht bestimmt in Abrede stellen, dass

ihr fädige oder netzige Strukturen zukommen könnten; denn das Ascarisspermium ist eine nur wenig modifizierte Zelle, und es gibt sicher Zellen, deren Grundmasse eine feinfädige Beschaffenheit als präformierte Struktur besitzt.[1]) Entschieden bestreiten muss ich aber, dass solche Strukturen, wenn sie im Spermienprotoplasma existieren, aus diesem in den Eikörper übertreten und sich in ihm ausbreiten, wie Carnoy und Lebrun behauptet haben. Aus meinen Beobachtungen scheint mir vielmehr hervorzugehen, ebenso wie aus denjenigen von Van Beneden und Boveri, dass die gesamte Zwischensubstanz des Ascarisspermiums, nachdem sie als Vehikel für die in ihr enthaltenen wichtigeren Zellbestandteile (Plastosomen, Kern, Cytocentrum) gedient hat, von dem Eikörper resorbiert wird. Damit ist nicht gesagt, dass nicht noch chemische Wirkungen von ihr ausgehen können. Diese sind möglicherweise sogar sehr wichtig, z. B. für die Einleitung der Entwicklung, kommen aber für die Übertragung der erblichen Eigenschaften meines Erachtens nicht in Betracht. Denn ich bin der gleichen Überzeugung, welche Hensen (1881) und Nägeli (1884) zuerst ausgesprochen haben, dass die Vererbung nur durch organisierte ungelöste Substanz erfolgen kann, und teile daher den ablehnenden Standpunkt, welchen O. Hertwig (1909) gegenüber neueren Versuchen, den Befruchtungsvorgang chemisch-physikalisch zu erklären (Miescher, Huppert, Loeb u. a.), einnimmt.

So erscheinen mir denn die Plastosomen überhaupt als der einzige Bestandteil des Protoplasmas, welcher bei der Befruchtung wirksam sein kann. Dass die Zwischensubstanz in dieser Beziehung keine Bedeutung besitzt, geht wohl auch daraus hervor, dass sie bei der Histogenese des Säugetierspermiums nach einer Beobachtung von mir (1899, S. 359), welche Duesberg (1908, S. 150) bestätigt hat, bis auf einen kleinen Rest abgeschnürt wird, der als Hülle um das sogenannte Verbindungsstück zurückbleibt. Jedenfalls beweist dieser Befund, dass die Zelle als ganzes nicht Sitz der Vererbungspotenzen sein kann.

Schliesslich sei noch einmal darauf hingewiesen, dass die Mischung der männlichen und weiblichen Plastochondrien (und wahrscheinlich auch ihre Verschmelzung) bei der Befruchtung von

[1]) Als Beispiel nenne ich die Leucocyten, bei denen ein Fadenwerk in Form einer von dem Cytocentrum ausgehenden Strahlung vorhanden ist.

Ascaris megalocephala noch vor Beginn der zweiten Reifungsteilung erfolgt. Würde es gelingen, den Spermakern nach diesem Zeitpunkt experimentell zu entfernen, so wäre anzunehmen, dass der sich entwickelnde Embryo dennoch bereits väterliche Eigenschaften aufweisen würde.

Literaturverzeichnis.

Altmann, R. (1890): Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig.

Benda, C. (1899): Weitere Beobachtungen über die Mitochondria und ihr Verhältnis zu Secretgranulationen nebst kritischen Bemerkungen. Verh. d. phys. Ges. zu Berlin, Jahrg. 1899/1900.

Derselbe (1903, 1): Die Mitochondria. Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 12, 1902. Wiesbaden 1903.

Boveri, Th. (1887): Zellenstudien, Heft 1. Die Bildung der Richtungskörper bei Ascaris megalocephala und Ascaris lumbricoides. Jena.

Derselbe (1888): Die Befruchtung und Teilung des Eies von Ascaris megalocephala. Jena.

Carnoy, J. B. (1886): La cytodiérèse de l'oeuf: La vésicule germinative et les globules polaires de l'Ascaris megalocephala. La cellule, t. 2.

Derselbe (1887): I. Conférence donnée à la société belge de Microscopie. II. Appendice. La cellule, t. 3.

Derselbe und H. Lebrun (1897): La fécondation chez l'Ascaris megalocephala. La cellule, t. 13.

Duesberg, J. (1908, 1): Sur l'existence de mitochondries dans l'oeuf et l'embryon d'Apis mellifica. Anat. Anz., Bd. 32.

Derselbe (1908, 2): La Spermiogénèse chez le rat. Arch. f. Zellforschung, Bd. 2.

Derselbe (1910): Sur la continuité des éléments mitochondriaux des cellules sexuelles et des chondriosomes des cellules embryonnaires. Anat. Anz., Bd. 35.

v. Erlanger, R. (1897): Beiträge zur Kenntnis der Struktur des Protoplasmas, der karyokinetischen Spindel und des Centrosoms. I. Über die Befruchtung und erste Teilung des Ascariseies. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 49.

Flemming, W. (1882): Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig.

Giglio-Tos, E. und Granata, L. (1908): I mitocondrî nelle cellule seminali maschili di Pamphagus marmoratus (Burm.). Biologica, vol. 2.

Hensen, V. (1881): Physiologie der Zeugung. Handbuch der Physiologie, Bd. 6, II. Teil.

Hertwig, O. (1875): Beiträge zur Kenntnis der Bildung, Befruchtung und Teilung des tierischen Eies. I. Abt. Morpholog. Jahrb., Bd. 1.

Hertwig, O. (1885). (dat. Okt. 1884): Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., Bd. 18 (N. F. Bd. 11).

Derselbe (1909): Der Kampf um Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena.

Huppert (1895): Über die Erhaltung der Arteigenschaften. Vortrag, gehalten bei der Installation des Rektors, Prag.

Lams, H. (1910): Recherches sur l'oeuf d'Arion empiricorum (Fér.). Mémoires publ. par la Classe des sciences de l'Acad. royale de Belgique, sér. 2, t. 2.

Loeb, J. (1906): Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig.

Mayer, Alfred (1908): Zur Kenntnis der Samenbildung bei Ascaris megalocephala. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog.

Metzner, R. (1910): Altmannsche Granulamethoden. Encyclopädie der mikroskopischen Technik, II. Aufl.

Meves, Fr. (1899): Über Struktur und Histogenese der Samenfäden des Meerschweinchens. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 54.

Derselbe (1907, 1): Über Mitochondrien bezw. Chondriokonten in den Zellen junger Embryonen. Anat. Anz., Bd. 31.

Derselbe (1907, 2): Die Chondriokonten in ihrem Verhältnis zur Filarmasse Flemmings. Anat. Anz., Bd. 31.

Derselbe (1908): Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Cytologische Studien am Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat, Bd. 72.

Derselbe (1910, 1): Über Strukturen in den Zellen des embryonalen Stützgewebes sowie über die Entstehung der Bindegewebsfibrillen, insbesondere derjenigen der Sehne. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75.

Derselbe (1910, 2): Zur Einigung zwischen Faden- und Granulalehre des Protoplasmas. Beobachtungen an weissen Blutzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75.

Derselbe (1910, 3): Über Aussaat männlicher Mitochondrien im Ei bei der Befruchtung. Anat. Anz., Bd. 36.

Miescher, F. (1897): Histochemische und physiologische Arbeiten. Leipzig.

v. Nägeli, C. (1884): Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München und Leipzig.

Samssonow, N. (1910): Uber die Beziehungen der Filarmasse Flemmings zu den Fäden und Körnern Altmanns, nach Beobachtungen an Knorpel-, Bindegewebs- und Epidermiszellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75.

Strasburger, E. (1884): Neue Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang als Grundlage für eine Theorie der Zeugung. Jena.

Tretjakoff, D. (1905): Die Spermatogenese bei Ascaris megalocephala. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 65.

Van Beneden, E. (1883): Recherches sur la maturation de l'oeuf, la fécondation et la division cellulaire. Gand et Leipzig.

Van Beneden und A. Neyt (1887): Nouvelles recherches sur la fécondation et la division mitosique chez l'Ascaride mégalocephale. Bull. de l'Académie Royale des Sciences, ann. 57, ser. 3, t. 14.

Van der Stricht, O. (1908): La structure de l'oeuf de chienne et la genèse du corps jaune. Comptes rend. de l'association des anatomistes, Marseille.

Derselbe (1909): La structure de l'oeuf des Mammifères. IIIe partie. L'oocyte à la fin du stade d'accroissement, au stade de la maturation, au stade de la fécondation et au début de la segmentation. Mémoires publiés par la Classe des sciences de l'Acad. Royale de Belgique, sér. 2. t. 2.

Zoja, L. und R. (1891): Intorno ai plastiduli fucsinofili (bioblasti dell' Altmann). Mem. Ist. Lomb. Sc. Lett., Milano, vol. 16.

Zoja, R. (1896—1898): Stato attuale degli studi sulla fecondazione. Dissertazione di libera docenza. Bolletino scientifico, anno 18—20, Pavia.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXVII—XXIX.

Die Abbildungen der Tafeln XXVII—XXIX sind mit Zeiss' Apochromat 2 mm (Apertur 1,30 oder 1,40) und Kompensationsokular 12 unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates entworfen, wobei der Abstand der Zeichenebene von der Ebene des Tisches $17^1/_2$ cm betrug; sie betreffen Schnitte durch befruchtete Eier von Ascaris megalocephala, welche mit dem Altmannschen Gemisch fixiert und mit Säurefuchsin-Pikrinsäure nach Altmann gefärbt worden sind.

Tafel XXVII.

Fig. 1. Eizelle und Spermium in Kopulation; letzteres bei Einstellung auf den Kern gezeichnet, welcher als eine helle, von Plastochondrien freie Stelle erscheint. Glanzkörper zinnoberrot gefärbt.

Fig. 2. Spermium vollständig eingedrungen, vom Kopfende gesehen, bei Einstellung auf den Kern gezeichnet.

Fig. 3 und 4. Spermien unter der Eioberfläche; in Fig. 4 liegt die Längsachse des Spermiums, welchem ein Glanzkörper fehlt, der Eioberfläche parallel.

Fig. 5 und 6. Spermium weiter in das Eiinnere vorgedrungen. Glanzkörper (zinnoberrot) kugelig, in Fig. 6 stark verkleinert. In der Eizelle der Fig. 5 hat die Richtungsspindel, welche sich in der Ansicht vom Pol präsentiert, ihre zentrale Lage früher, als Regel ist, aufgegeben.

Mit Bezug auf das Verhalten der Plastochondrien in den Spermien der Fig. 3—6 vgl. Text S. 696.

Tafel XXVIII.

Bezüglich des weiteren Verhaltens der Plastochondrien des Spermiums in Fig. 7—12 siehe Text S. 696. In Fig. 12 sind sämtliche Plastochondrien des Spermiums in kleine Körner zerlegt.

Fig. 7 und 8. Ansammlung von Eiplastochondrien um die Schwanzspitze des Spermiums als Mittelpunkt. In Fig. 7 Glanzkörper (zinnoberrot) stark verkleinert, rechts von ihm ein heller Raum. In dem Spermium in Fig. 8 ist nach Schwund des Glanzkörpers eine kleine helle Höhle zurückgeblieben.

Fig. 9. Ansammlung der Eiplastochondrien stärker geworden.

Fig. 10—12. Spermium im Zentrum des Eies, auf allen Seiten von der Ansammlung der Eiplastochondrien umgeben. Richtungsspindel unter der Eioberfläche.

Tafel XXIX.

Fig. 13—16. Auswanderung der Plastochondrien des Spermiums in das Eiprotoplasma (Text S. 697—698). Von Fig. 14 an ist der Kern des Spermiums als bräunlich gefärbter Körper sichtbar. Die durch Osmiumsäure geschwärzten Körper in Fig. 13—15, 17 und 18 sind wohl Überbleibsel von corpuscules réfringents. In Fig. 14 liegt links vom Spermienkern noch ein Glanzkörperrest (zinnoberrot).

Fig. 17. Erster Richtungskörper ausgestossen. Das Protoplasma des Spermiums enthält nur noch wenige Plastochondrien. Die Plastochondrien, welche in der Umgebung des Spermiums liegen, sind augenscheinlich vergrössert. Auswanderung kleiner Plastochondrien in die homogene Substanz, welche (schon in Fig. 16) zwischen Eiprotoplasma und äusserer Dotterhülle aufgetreten ist.

Fig. 18. Stadium der zweiten Richtungsteilung. Eiprotoplasma etwas geschrumpft, wodurch zwischen seiner Aussenfläche und der Innenfläche der in Bildung begriffenen inneren Perivitellinschicht ein Spaltraum entstanden ist. Protoplasmakörper des Spermiums gänzlich ohne Plastochondrien; hat sich verkleinert und der Eioberfläche genähert.

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Heidelberg.
Dir. Geheimrat Prof. Dr. Fürbringer.

Neue Methoden zur Darstellung des Verlaufs der Blutgefässe bei Amphibienlarven und Hühnerkeimscheiben.

Von

Dr. **Franz Rost**, Assistent.

Hierzu Tafel XXX und XXXI.

Seitdem in der Histologie die chemisch wohlcharakterisierten Anilinfarben in Aufnahme gekommen sind, bemühte man sich, mit ihrer Hilfe einmal die chemische Struktur des Protoplasma zu ergründen, dann suchte man umgekehrt mit bestimmten Farben bestimmte Gewebe elektiv zu färben und dadurch leichter kenntlich zu machen. Leider sind die Erfolge dieser Bemühungen nicht so glänzende gewesen, als die Erwartungen. Die Zahl der „spezifischen Färbungen" ist eine geringe geblieben und die rein empirisch gefundenen entbehren oft der Begründung. Nun sind aber doch immerhin die Gewebe im ausgebildeten Zustand mit unseren bisherigen Methoden meist so gut darstellbar, dass man neue elektive Färbungen entbehren kann, ja man hat schon manchmal den Eindruck, dass infolge der allzu bunten histologischen Präparate für den Anfänger das mikroskopische Sehenlernen erschwert ist.

Anders verhält es sich mit den embryologischen Geweben. Sie sind in jüngeren Stadien chemisch wenig differenziert und heben sich deshalb färberisch nicht immer genügend voneinander ab. Methoden, die hier nachhelfen würden, sind deshalb recht erwünscht, beispielsweise besonders, wenn es sich um die Darstellung und das Studium des Verlaufs der Blutgefässe handelt, da junge Blutzellen anderen embryologischen Gewebezellen recht ähnlich sehen können.

Ich ging, um rote Blutzellen von anderen Gewebsarten zu trennen, von dem Gedanken aus, dass es möglich sein müsste, die Kerne geschädigter roter Blutkörperchen innerhalb des lebenden

Tieres zu färben, was natürlich vollständig zu ihrer Erkennung genügen würde. Eine solche elektive Färbung der Erythrocyten war mir beim Frosch nach Vergiftung des Tieres mit Hydroxylamin und anderen Blutgiften ausgezeichnet gelungen.[1] Dass auf diese Art die Form und Struktur der Zelle Not leidet, will nicht viel sagen. Wir studieren ja doch eigentlich niemals das Blut morphologisch im Schnitt oder in den Gefässen, sondern stets im Ausstrich. Wir werden solche Vergiftungen deshalb auch nur dort vornehmen, wo es sich um Darstellung der Blutbahn, nicht der Blutzellen handelt.

Die Versuche wurden an Larven von Rana tempor., Bufo cinereus und Bombinator igneus, auch Triton alpestris in verschiedener Grösse angestellt. Die schönsten Präparate erhielt ich von ersterer Kaulquappenart. Die Versuchszahl ist eine recht beträchtliche. Es wurde eine grosse Zahl von Farben und auch verschiedene Gifte angewendet. Die besten Resultate ergab mir folgende Methode:

Man fügt zu 20 ccm Brunnenwasser ½ ccm Methylenblau, 1% Anilinblau Merk und 0,1 ccm einer 1%igen Lösung von Hydroxylamin hydrochl.[2] Man muss diese leicht saure Mischung mit Sodalösung neutralisieren. Ich neutralisierte die Hydroxylaminlösung von vornherein mit 0,5% Sodalösung und nahm dann anstatt 0,1 ccm der reinen, 0,2 ccm der neutralisierten Lösung. Methylenblau löst sich meist nicht zu 1% in Wasser; ich kochte es zur besseren Lösung auf, aber auch dann fiel nach dem Erkalten oft früher oder später etwas von der Farbsubstanz aus. Dann muss man mehr Farbe nehmen; in praxi etwa so viel, dass man in einer Zimmermannsschale noch eben die darin befindlichen Gegenstände, gegen weisses Papier gehalten, erkennt. In diese Mischung tut man die Kaulquappen und beobachtet von Stunde zu Stunde ihr Befinden, indem man sie reizt. Reagieren sie noch prompt, braucht man sie kaum erst mikroskopisch zu beobachten. Allmählich — etwa nach 5 Stunden, doch schwankt das sehr — werden sie träge, sind wohl auch schon narkotisiert. Man legt sie dann auf einen Objektträger und beobachtet die Blutgefässe

---

[1]) Erscheint in Pflügers Archiv d. J.

[2]) Binz: Toxikologisches über das Hydroxylamin. Virch. Arch., Bd. CXIII, 1.

Lewin: Hydroxylamin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 25, S. 306. 1888.

im Schwanz. In der Regel sind dann schon eine Reihe Kerne von roten Blutkörperchen gefärbt und auch das Protoplasma hat einen grünlichblauen Farbenton angenommen. Später löst sich ein Teil des Protoplasmas auf und man sieht freie, gefärbte Kerne in den Blutgefässen kreisen. In einzelnen derselben kommt es zu Stase.

Die Kernfärbung wird immer intensiver und beim Tode sind ungefähr alle Kerne der roten Blutkörperchen gefärbt. Wann der Tod eintritt, ist schwer zu sagen. Durchschnittlich hatten die Blutzellen in meinen Versuchen die gewünschte Färbung in 10—12 Stunden erreicht. Man kann auch zuerst einige Stunden das Gift einwirken lassen und dann Farbe hinzufügen. Das Resultat ist das gleiche. Ausser Methylenblau erhielt ich gute Erfolge noch mit Thionin und Toluidinblau; eine grosse Zahl anderer Farben war nicht so brauchbar (Neutralrot, Vesuvin und Bismarckbraun, Eosin w. l., Indigkarmin, Nilblausulfat, Orange G., Safranin alle 1%; von den Lösungen 0,1:20,0 Wasser; auch andere Mischungsverhältnisse wurden versucht).

Eine elektive Kernfärbung durch spezifische Fixation war damit erreicht und Beobachtung am lebenden Tier gut möglich. Für Dauerpräparate zum Studium der Blutbahnen muss nun das gefärbte Blut möglichst in die peripheren Gefässe getrieben und dann fixiert werden. Nun war es bei dem Gift recht unangenehm, dass die Tiere häufig in diastolischem Herzstillstand starben, und dadurch die schön gefärbten Blutkörperchenkerne zum Schluss in das Herz gepumpt wurden. Anwendung von infus. fol. digit. in wechselnder, oft recht beträchtlicher Menge änderte daran gar nichts. Wohl aber erhielt ich bessere, wenn auch nicht in allen Fällen tadellose Resultate, wenn ich nach genügender Färbung die Tiere lebend in gesättigte, wässerige Lösung von Pikrinsäure brachte, die gleichzeitig zur Fixation der Färbung diente. Auf diese komme ich noch zu sprechen. Starb dann das Tier in Systole, so bekam man ein sehr schönes Bild der Gefässverzweigung; denn nur Kerne der roten Blutkörperchen waren gefärbt. Nur an wenigen Stellen kam es auch zur Färbung anderer und zwar der Epithelkerne, die entweder physiologischer Weise abgestorben, aber noch nicht abgestossen waren, oder die durch lange Einwirkung der Farbe, ferner durch Druck (da das Tier durch Hydroxylamin narkotisiert meist am Boden des Gefässes liegt),

oder durch Säurewirkung (bei nicht genauer Neutralisation) geschädigt worden sind. Alle diese letzterwähnten Fehler kann man durch geeignete, selbstverständliche Gegenmassregeln aufheben oder einschränken. Die Fixation des Methylenblau bereitet bekanntlich grosse Schwierigkeiten. Bei der vitalen Nervenfärbung gelingt es allerdings mit molybdänsaurem Ammon. (5—10 %), wie Dogiel[1]) angibt, sehr haltbare Präparate herzustellen. Bei der Kernfärbung war ich weniger glücklich. Ich probierte alle möglichen Modifikationen der Betheschen Fixierung[2]), auch die jüngst von Michailow[3]) angegebene, erhielt aber die besten Erfolge mit der Originalmethode, d. h. eine Viertelstunde Aufenthalt der Präparate in gesättigter, wässeriger Pikrinsäure, darauf ohne Abspülen für 24 Stunden in molybdänsaures Ammon. 4 %, kurz in dest. Wasser abspülen, übertragen in 96 % Alkohol, absol. Alkohol, Xylol, Balsam. Wenn man die Präparate nach der Ammon.-molybd.-Behandlung nur kurz, wie es Bethe angibt, abspült, wird allerdings oft nachträgliche Niederschlagsbildung nicht verhindert, wodurch die Präparate rasch verderben. Auch sonst sind sie nicht übermässig haltbar; schon nach 14 Tagen beginnen sie abzublassen und zwar verliert, wie man auch an der Abbildung sieht (Taf. XXX, Fig. 1), zuerst das Protoplasma seinen blauen Ton. Immerhin genügt die Zeit, um genaue Untersuchungen am Präparat vorzunehmen und sich zu überzeugen, dass mit den oben gegebenen Ausnahmen es in der Tat zu einer elektiven Färbung der Kerne der roten Blutkörperchen gekommen ist, herbeigeführt durch ihre Zerstörung mit Hydroxylamin. Ein Nachteil der Methode ist zweifellos die schlechte Fixierbarkeit und, da man diese vielleicht mit der Zeit wird verbessern können, noch mehr der diastolische Herzstillstand. Für Schnitte war die Methode eigentlich aus ersterem Grunde gar nicht recht brauchbar, sondern gab schöne Bilder nur bei Totalpräparaten, wie Schwanzflosse und Extremität, oder von den Stellen, wo man dünne Stückchen hatte abschneiden oder abziehen können, wie bei Rumpfhaut, Därmen usw., wobei

[1]) Methylenblau zur Nervenfärbung. Encycl. d. mikr. Technik, Bd. II, S. 108. 1910.

[2]) Eine neue Methode der Methylenblaufixation. Anat. Anz., Bd. XII, S. 438. 1896.

Das Molybdänverfahren etc. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. XVII, S. 13. 1900.

[3]) Die Anwendung des Methylenblau in der Neurologie. Ztschr. f. wiss. Mikr., Bd. 27, S. 1. 1910.

natürlich die topographische Lage zerstört war. Entfernung des Pigments mit den üblichen Methoden (Eau de Javelle) hielt die Färbung nicht aus. Alles das sind Gründe, die mich einer Verwendung des Verfahrens in praxi vorläufig etwas skeptisch gegenüberstehen liessen, während natürlich das prinzipielle Interesse, das diese spezifische Fixation hat, unter diesen Tücken des Objekts nicht leidet.

Ich suchte nun auf andere Weise, nämlich durch Erzeugung von Thrombose, die Blutgefässe der Kaulquappen besser sichtbar zu machen. Nach meinen Versuchen über Kernfärbung am lebenden Frosch eignet sich hierzu gut das Toluilendiamin.[1]) Ich stellte mir eine 1%ige Lösung in Wasser her, die ich genau mit 2% Essigsäure neutralisierte. Von dieser Lösung tat ich 0,5—1 ccm in 20,0 Wasser und setzte die Larven in diese Mischung. Nach 24 Stunden, oft auch erst später, trat dann eine prächtige Injektion der Blutgefässe im Schwanze mit einem Brei von Blutkörperchen ein. Da Toluilendiamin besonders bei chronischer Vergiftung lytisch auf die roten Blutkörperchen wirkt, so ist es empfehlenswerter, die schwächere (0,5:20,0) Verdünnung anzuwenden, wenn auch dann natürlich die Injektion länger dauert. Ich setzte auch zu diesem Gifte, genau in derselben Weise wie oben, verschiedene Farben und erhielt in der Tat eine schöne diffuse Färbung des Blutkörperchenbreis. Im allgemeinen empfiehlt es sich aber nicht, so vorzugehen. Denn erstens kann es leicht kommen, dass infolge der Thrombose die Farbe nicht gleichmässig verteilt wird, dann werden durch die lange Einwirkung des Toluilendiamin auch andere, besonders Epithelzellen, geschädigt und infolgedessen gefärbt, schliesslich hat man natürlich dieselben Schwierigkeiten der Fixation wie beim Hydroxylamin. Und besonders dieser letztere Grund veranlasste mich, die Färbung nach vorhergegangener Fixation zu versuchen. Fixiert wurden die durch Gift mit Blutkörperchenbrei injizierten Kaulquappen in Formolalkohol. Zur

[1]) Stadelmann: Das Toluilendiamin und seine Wirkung auf den Tierkörper. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. XIV, S. 331 u. 422.

Derselbe: Weitere Beiträge zur Lehre von Ikterus. Ebenda Bd. XVI, S. 118. 1883.

Derselbe: Die chronische Vergiftung mit Toluilendiamin. Arch. für exp. Path. u. Pharmakol., Bd. XXIII, S. 427.

Afanassiew: Über Ikterus und Hämoglobinurin, hervorgerufen durch Toluilendiamin etc. Ztschr. f. klin. Med., Bd. XVI, S. 281. 1883.

Färbung benutzte ich Plasmafarben und Kernfarben. Erstere aus dem Grunde, weil sich bekanntlich alle nekrotischen Gewebe, genau so wie andere gleichmässig strukturierte, organische oder anorganische Gebilde, sehr stark mit Plasmafarben tingieren und sich dadurch scharf von der blasser gefärbten Umgebung abheben. Man kann dieses Verhalten sehr schön an der Abbildung 2 (Taf. XXX) studieren, die nach einer Eosinfärbung gezeichnet worden ist. Bei der zur Anfertigung des Bildes benutzten stärkeren Vergrösserung sieht man, dass sich auch die Kerne der zerstörten Blutkörperchen stark mit Eosin gefärbt haben, ein Verhalten, das andere Kerne, auch wenn sie fixiert sind, nicht zeigen. Dadurch heben sie sich stark von den übrigen Gewebskernen ab und tragen zur deutlichen Sichtbarmachung der Injektion auch bei schwächster Vergrösserung bei. Zugleich sieht man aber an dem Bilde an einzelnen Stellen Austritt von Erythrocyten aus den Gefässen, bedingt durch die lange Einwirkung des Toluilendiamin. Es ist ein zweifelloser Nachteil der sonst sehr bequemen Methode, dass man die Kaulquappen so lange in dem Gift belassen muss, bis sich die Blutbahnen injiziert haben. Dieser Fehler fiel fort bei Vergiftung mit A r s e n w a s s e r s t o f f, bei deren Besprechung ich auch die Erfolge mit Kernfarben anführen werde.

Man nimmt in ein Erlenmeyer-Kölbchen 1—1½ gr acidum arsenicosum auf 30,0 gr Wasser und setzt etwas Lauge hinzu;[1]) kocht bei schwacher Flamme so lange, bis sich das Arsen völlig gelöst hat. Den Wasserstoffstrom bereitet man am besten in einem Erlenmeyer-Kölbchen mit doppelt durchbohrtem Stöpsel aus Zink und Salzsäure. Bevor man die verdünnte Salzsäure auf das Zink laufen lässt, hat man die Arsenlösung in den Kolben gebracht. Dann giesst man durch einen Trichter die Säure zu und leitet den kräftigen, sich rasch entwickelnden Strom von Arsenwasserstoff zunächst in eine Waschflasche mit gewöhnlichem Wasser, dann in das Gefäss, in dem sich die Tiere in Wasser befinden. Man setzt die Tiere dem Gas so lange aus, bis alle tot sind, was oft schon in sehr kurzer Zeit (¼—½ Stunde) der Fall ist. Bei Larven von Ranu temp. erhält man dann eigentlich in jedem Exemplar eine gleichmässig schöne Injektion aller sicht-

[1]) S t a d e l m a n n: Die Arsenwasserstoffvergiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. XVI, S. 221, 1883.

baren Blutgefässe mit Erythrocytenbrei. Bei Bufo cinereus und Bombinator igneus waren die Erfolge nicht so gleichmässig, doch auch in der Mehrzahl der Tiere vorhanden. Bufo braucht auch längere Zeit bis zum Exitus. Es sind also wohl die einzelnen Blutsorten nicht gleichmässig empfindlich gegen das Gift, was biologisch nicht ohne Interesse ist. Ich erinnere daran, dass esbeim Menschen ca. 8 Stunden dauert, bis Hämolyse eintritt.[1])

Die Tiere wurden dann wiederum mit Formolalkohol fixiert und dann gefärbt. Will man Kernfärbung innerhalb des lebenden Tieres haben, so muss man zunächst den Arsenwasserstoffstrom langsamer zuführen, was man mit Klemmen gut regulieren kann. Man nimmt in dem Falle auch vorteilhafter nur $^1/_2$ gr acid. arsenic. als Ausgangsmenge. Fügt man dann, genau wie bei Hydroxylamin, dem Wasser, in dem sich die Tiere befinden, Methylenblau oder eine derartige Farbe hinzu, so kann man in der Tat oft sehr schöne Kernfärbung der Erythrocyten während des Lebens der Larven bekommen, wobei sich zugleich nur sehr wenig Epithelkerne färben, da ja das gewaschene Gas nicht wie Toluilendiamin reizend auf die oberflächlichen Gewebe einwirkt. Doch ist auch in diesem Falle wegen der häufig rasch eintretenden Thrombose das Resultat der Färbung kein sehr gleichmässiges und nicht sicheres. Es empfiehlt sich deshalb im allgemeinen die Fixation und nachträgliche Färbung mit Kern- oder Plasmafarben viel mehr. Über letztere ist dem bei Toluilendiamin Gesagten nichts mehr hinzuzufügen, als Beispiel der ersteren füge ich ein Bild (3, Taf. XXX) von Hämalaunfärbung eines Kaulquappenschwanzes von Rana temp. bei. Man sieht, wie die dicht beieinander liegenden Kerne der aufgelösten Erythrocyten sich stark gefärbt haben und dadurch in der Tat den Verlauf der Blutbahnen in einer Weise schön und vollständig zur Darstellung bringen, wie es nicht besser und vollkommner durch Injektion von Tusche oder Farbe vom Herzen aus geschehen kann. Dabei lässt die Vergiftung mit Arsenwasserstoff an Einfachheit der Ausführung nichts zu wünschen übrig, während Injektionen von Larven sonst bekanntlich technisch

[1]) Bei feineren morphologischen Untersuchungen ist das Blut einander nahestehender Tierklassen durchaus verschieden gebaut. cf. Meves: Über die Wirkung gefärbter Jodsäure auf die roten Blutkörperchen der Amphibien. Anat. Anz., Bd. 26, S. 102, 1905.

äusserst schwierig sind.[1] Es kann nun bei Kaulquappen, die ohne jede vorherige Zerstörung der Blutkörperchen getötet, fixiert und gefärbt worden sind, auch öfters beobachtet werden, dass Erythrocyten in Reihenform angeordnet in den peripheren Gefässen liegen bleiben und dadurch zu deren besseren Darstellung beitragen. Bei starker Vergrösserung derartiger Stellen können sich dann ähnliche Bilder ergeben, als wie bei den von mir dargestellten. Um den Unterschied der beiden in ihrer Entstehungsursache ja auch gänzlich verschiedenen Bilder deutlich zu zeigen, füge ich noch zwei bei schwacher Vergrösserung gefertigte Figuren bei von einer nicht vorbehandelten (Taf. XXXI, Fig. 1) und einer mit Arsenwasserstoff vorbehandelten (Taf. XXXI, Fig. 2) Larve von Rana temporaria.

Bei der nicht vorbehandelten Kaulquappe sieht man ab und an auf kurze Strecken etwas Blut in den Gefässen liegen. Dieselben sind sehr eng, der genauere Verlauf ist nicht deutlich zu sehen. Ich bemerke, dass ich aus einer grösseren Reihe von Kaulquappenschwänzen dabei noch denjenigen ausgewählt habe, wo das Blut auf die längsten Strecken hin in den Gefässen lagerte. Ganz anders sieht der Schwanz an dem mit Arsenwasserstoff vergifteten Tiere aus. Während die kleinen Gefässe schon mit Blutkörperchenbrei gefüllt waren, hatte das Herz immer noch mehr zerstörte Erythrocyten nachgepumpt und dadurch die Gefässe auf das äusserste gefüllt. Es sind deshalb bei diesen injizierten Larven die Gefässe als breite Bänder auch bei schwacher Vergrösserung deutlich zu sehen und es beschränkt sich diese Thrombose nicht auf umschriebene Stellen, sondern es ist zu einer vollständigen Injektion gekommen und dadurch die Gefässe in ihrem gesamten Verlauf von der Aorta an dargestellt. Dabei werden als Injektionsmaterial arteigene, zerstörte Zellen benutzt und als treibende Kraft zur Verteilung der Masse dient das Herz. Man kann sich eine „physiologischere" Injektion nicht gut vorstellen.

Im allgemeinen eignen sich alle guten Kernfarbstoffe auch gut zur Färbung dieser Objekte. Besonders schöne Resultate

[1]) Herbert M. Evans. On the Earliest Blood-Vessels in the Anterior Limb Buds of Birds and their Relation to the Primary Subclavian Artery The American Journal of Anatomy. Vol. IX, No. 2. May 1909. S. 283 und 284.

erhielt ich noch mit Thionin,[1] Bismarckbraun[2]) und Toluidinblau,[3]) die ich sehr empfehlen kann. Bezüglich ihrer Anwendung verweise ich besonders auf die angegebene Literatur.

Auch Schnitte fertigte ich von den mit Arsenwasserstoff oder Toluilendiamin vergifteten Tieren an. Bei letzteren war das Einbetten oft unvollständig (Paraffin), was ich bei ersteren nicht bemerken konnte. Auf den Schnitten zeigten sich dann die kleineren Gefässe meist mit Blut gefüllt, das zu einem Brei verändert war. Aorta und Herz enthielten wenig und normale Blutkörperchen. Es kann also in gewissen Fällen die Methode wohl dazu dienen, feinere Verzweigungen der Blutgefässe sichtbar zu machen, doch glaube ich nicht, dass das ihr Haupt-Anwendungsgebiet sein wird, dazu würde sich die erste Methode der vitalen Färbung, die mit der Fixierbarkeit des Methylenblau steht und fällt, besser eignen. Denn die Verzweigungen der Blutgefässe, die man heutzutage bei Larvenstadien sucht, sind wohl mehr Blutlachen als umschlossene Blutgefässe und lassen sich deshalb durch Arsenwasserstoffvergiftung nicht gänzlich mit Blut füllen, sind vielmehr sicherer auf Serienschnitten zu erkennen. Wichtig ist aber eine Injektion immer, um die Abgangsstellen der Gefässe sich im Totalpräparat gewissermassen plastisch vorzuführen und die durch Serienschnitte gewonnene körperliche Vorstellung des Verlaufes auf diese Art zu kontrollieren. Dazu eignet sich die Methode der künstlichen Thrombosebildung durch Arsenwasserstoff oder Toluilendiamin und nachträgliche Färbung ausgezeichnet. Das illustrieren ja die beigegebenen Abbildungen deutlich, die von Schwänzen der Larven stammen. Will man die Verzweigung der Blutgefässe im Rumpf studieren, muss man bei jeder Art von Injektion die Amphibien depigmentieren. Das ist bisher leider nur recht mangelhaft möglich, wie ich mich

---

[1]) Heidenhain: Neue Untersuchungen über das Zentralkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XLIII, S. 433. 1894.

[2]) Weigert: Bismarckbraun als Färbemittel. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XV, S. 258. 1878.

Born: Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang etc. Morph. Jahrb., Bd. V, S. 64. 1879.

[3]) Mann: Über die Behandlung der Nervenzellen für exp. hist. Unters. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. XI, S. 479. 1894.

Harris: The Philadelphia and Journ. 1898. Ref. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. XVI, S. 60. 1899.

überzeugen konnte.[1]) Ausgezeichnet kann man aber die Verzweigung der Rumpfarterien an Hühnerkeimscheiben beobachten. 60—72 Stunden bebrütete Hühnereier wurden an einer Seite geöffnet, etwas Eiweiss mit der Schere entfernt und das ganze Ei in Lockescher Lösung untergetaucht, die genau auf 37° gehalten wurde. Es wurde dann der Arsenwasserstoffstrom durch die Lösung geleitet, bis das Herz des Embryo zu schlagen aufhörte, wozu oft mehrere Stunden erforderlich waren. Da man Arsenwasserstoffversuche bei fehlendem Abzug im Freien vornehmen muss und offene Flammen nicht anwenden darf, ist es nicht immer ganz leicht, die erforderliche Temperatur einzuhalten. Ich erreichte es dadurch, dass ich den Behälter mit dem Ei und der Lockeschen Lösung in ein grösseres Gefäss hing, in dem sich etwas höher temperiertes Wasser befand, in das ich einen jener bekannten Taschenthermophore gebracht hatte. Da die Versuche nur in die warme Jahreszeit fielen, konnte ich bei häufiger Kontrolle und Nachfüllen von warmem Wasser die Temperatur über viele Stunden konstant halten. Bequemer ist es, das eröffnete Hühnerei in eine Lösung von 2,5 ccm Toluilendiamin (1 %) : 100,0 ccm Lockescher Lösung in den Brutschrank zu stellen. Es können die Keimscheiben in dieser Lösung 24 Stunden leben und sind dann ebenfalls durch Thrombose prächtig injiziert. Die Fixation erfolgt in beiden Fällen in Formolalkohol, dann färbt man, wie üblich, oder kann auch die Keimscheiben ungefärbt aufheben, nachdem man sie in steigendem Alkohol entwässert und in Xylol aufgehellt hat. Der gelbliche Blutkörperchenbrei hebt sich sehr schön von dem ungefärbten durchsichtigen Körper ab und zeigt den Verlauf der Blutgefässe auf das deutlichste.

Zusammenfassung.

Zur besseren Sichtbarmachung der Blutgefässe bei Larven von Amphibien kann man entweder die Blutkörperchen durch Hydroxylamin schädigen und dabei ihre Kerne während des Lebens der Tiere färben. Fixation der Methylenblaufärbung nach Bethe.

[1]) Versuche über Depigmentation in grösserem Maßstabe und besonders an jungen Exemplaren konnte ich noch nicht anstellen, da die Jahreszeit schon zu weit vorgeschritten war, als ich den hier veröffentlichten Teil meiner Versuche abgeschlossen hatte. Ich werde wohl später darauf noch zurückkommen.

Oder man bewirkt durch Vergiftung mit Toluilendiamin oder Arsenwasserstoff Thrombose und färbt die fixierten Objekte. Die Blutgefässe heben sich dann ebenso deutlich, wie bei künstlicher Injektion, von der Umgebung ab. Dasselbe gilt für 60—72 Stunden bebrütete Hühnerkeimscheiben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXX und XXXI.

Tafel XXX.

Schwänze von Rana tempor.

Fig. 1. Vergiftung mit Hydroxylamin, gleichzeitige Färbung mit Methylenblau. Fixation in gesättigter wässeriger Pikrinsäure und molybdänsaurem Ammonium. Vergr.: Zeiss' Obj. DD, Okul. 4, 380 : 1, gez. mit Abbès Prisma.

Fig. 2. Vergiftung mit Toluilendiamin. Fixation in Formolalkohol, Färbung in Eosin. Vergr.: Zeiss' Obj. D, Okul. 1, 160 : 1, Abbès Prisma.

Fig. 3. Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Fixation wie Fig. 2, Färbung mit Hämalaun. Vergr.: Zeiss' Obj. A, Okul. 4, 105 : 1, Abbès Prisma.

Tafel XXXI.

Fig. 1. Schwanz von Rana temp. Unvergiftet fixiert und mit Hämalaun gefärbt. Man sieht nur sehr zart und nicht überall Blut in den Gefässen. Zeiss' Obj. a^2, Okul. 4, Tubus auf 20 ausgezogen, Vergr.: 60 : 1.

Fig. 2. Schwanz von Rana temp. Vergiftet mit Arsenwasserstoff, Fixation in Formolalkohol, Färbung mit Toluidinblau. Es ist zu vollständiger Injektion der Gefässe mit Blutkörperchenbrei gekommen. Die Gefässe sind als breite Bänder im ganzen Verlauf sichtbar. Zeiss' Obj. a^2, Okul. 4, Tubus auf 20 ausgezogen, Vergr.: 60 : 1.

Näheres im Text.

Herrn A. Vierling-Heidelberg spreche ich für die künstlerische Ausführung der Bilder meinen besten Dank aus.

Die Spindelzellen des Amphibienblutes (Hayems Hämatoblasten).

Von
Professor **E. Neumann**, Königsberg.

In meiner Abhandlung „Über Blutbildung bei Fröschen“ (Hämatologische Studien I, Virchows Archiv, Bd. 143, 1896) habe ich im Anschluss an eine unter den Auspicien von Barfurth verfasste Dorpater Doktordissertation [1]) Beobachtungen mitgeteilt, welche die in dieser Arbeit enthaltene Angabe bestätigten, dass sich bei Fröschen in jedem Frühjahr resp. Frühsommer bei dem Beginne der Wiederaufnahme von Nahrung nach der langen winterlichen Fastenzeit, gleichzeitig mit der den gesamten Stoffwechsel betreffenden Umwälzung, eine äusserst lebhafte Regeneration des Blutes vollzieht, welche vom Knochenmark ausgeht, und dass diese physiologische Erneuerung der Blutmasse besonders geeignet ist, um einen Einblick in die Entwicklung der morphologischen Blutelemente zu gewinnen, eine Aufgabe, welcher sich in anderen Jahreszeiten wegen des fast vollständigen Stillstandes der Blutbildung, wenigstens bei erwachsenen Tieren, grosse Schwierigkeiten entgegenstellen.

In bezug auf den Modus der Blutbildung konnte ich jedoch Marquis' Darstellung nicht durchweg beistimmen. Dieser hatte die seit Golubew [2]) bekannten Spindelzellen des Froschblutes (Hämatoblasten Hayems, Thrombocyten Deckhuyzens) in Übereinstimmung mit Hayem, welchem wir die erste genauere Beschreibung derselben verdanken, [3]) als Vorstufen der roten Blutzellen hingestellt und ihren Ursprung auf die Gefässendothelien des Knochenmarks zurückgeführt, einen genetischen Zusammen-

---

[1]) Marquis: Das Knochenmark der Amphibien in den verschiedenen Jahreszeiten. Diss. inaug. Dorpat. 1892.

[2]) Golubew: Über die Erscheinungen, welche elektr. Schläge an den farblosen Blutzellen hervorrufen. Wiener Akad. Sitzungsberichte, math.-naturw. Cl., Bd. 57, Abtl. 2. 1868.

[3]) Hayem: Recherches sur l'evolution des Hématics dans le sang de l'homme et des vertébrés II. Sang des vertébrés à globules rouges nuclées. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1879.

hang zwischen Leucocyten und Erythrocyten aber geleugnet. Das Resultat meiner Untersuchungen lässt sich dagegen dahin zusammenfassen, dass die Spindelzellen eine Zwischenstufe zwischen den kleinen lymphocytären farblosen Zellen des Blutes und den roten Blutkörperchen darstellen, und dass die Entwicklung der ersteren zu Spindelzellen zwar vielleicht ununterbrochen während des ganzen Jahres vor sich geht, dass aber die Ausreifung der letzteren zu roten Blutkörperchen bei erwachsenen Tieren nur in der bezeichneten Periode des Wiedererwachens der Lebenstätigkeiten erfolgt: es gelang mir eine so vollständige Formenreihe der einzelnen Entwicklungsstufen der roten Blutkörperchen aufzufinden, wie es bisher weder bei den Menschen noch bei irgend einer Tierspecies möglich gewesen war, und die früher zahlreiche Anhänger zählende Lehre, dass die roten Blutkörperchen ausschliesslich aus sich heraus durch Teilung sich vermehren und eine Ergänzung derselben durch Umwandlung farbloser Elemente in hämoglobinhaltige nicht vorkomme, schien mir hiermit definitiv widerlegt zu sein.

E Gaupp hat sich in seinem hervorragenden Werke „Die Anatomie des Frosches" (Ecker und Wiedersheim, 3. Aufl. 1899) Marquis' und meinen Angaben über den zyklischen Verlauf der Erscheinungen der Blutbildung, über das Knochenmark als Sitz derselben und die Bedeutung der Spindelzellen als Jugendformen roter Blutkörperchen angeschlossen und zugleich auch die wesentliche Differenz, welche zwischen unseren beiderseitigen Beobachtungen betreffs des Ursprungs der Spindelzellen besteht, hervorgehoben. Heinz[1]) ferner bestätigte gelegentlich der Untersuchung der Blutregeneration nach Vergiftung von Fröschen mit Blutgiften (Phenylhydracin) ebensowohl die Entstehung der roten Blutzellen aus Spindelzellen als auch meine Beobachtungen über die Entwicklung letzterer aus Lymphocyten. Dagegen ist in einigen anderen, noch zu besprechenden späteren Arbeiten, welche sich speziell mit der Blutbildung bei Amphibien beschäftigen, freilich ohne Rücksicht auf die Periodicität im Leben des Froschblutes und auf die Empfehlung des Knochenmarks als des günstigsten Untersuchungsobjekts, die wichtige Rolle der Spindelzellen bei der Blutbildung wieder in Zweifel gezogen worden.

[1]) Heinz: Über Blutbildung und Regeneration. Zieglers Beitr. z. Path. u. patholog. Anat., Bd. 29, 1901.

Da es sich hier um eine Frage handelt, welche für die Hämatologie im allgemeinen von grösstem Interesse ist, nämlich um die Feststellung des Verhältnisses zwischen farblosen und gefärbten Blutzellen, eine Frage, deren Lösung auch nach der Entdeckung der embryonalen roten Blutkörper im Knochenmark die wichtigste Aufgabe für die mikroskopische Blutforschung geblieben ist, so nehme ich auf Grund erneuter Prüfung den Gegenstand nochmals auf.

In die Mitte des Entwicklungsganges der roten Blutzellen des Amphibienblutes habe ich, wie erwähnt, die Spindelzellen, an den Anfangspunkt kleine lymphocytäre Zellen gestellt. Hiermit ist ebensowohl die Berechtigung der Annahme einer selbständigen Stellung der Spindelzellen gegenüber den anderen Blutelementen (Bizzozero, Eberth und Schimmelbusch, Deckhuyzen, H. F. Müller) als auch die Richtigkeit der Ansicht derjenigen Autoren, welche ihnen nur eine einseitige Beziehung, sei es zu den Leucocyten (Stricker, Löwit teilweise[1]), Giglio-Tos), sei es zu den Erythrocyten (Vulpian, Hayem, Marquis, Löwit teilweise), zuschreiben, in Abrede gestellt; in der folgenden Darstellung mögen die Gründe, welche für ein Verwandtschaftsverhältnis der Spindelzellen ebensowohl zu den ersteren wie zu den letzteren sprechen, eine gesonderte Besprechung finden.

1. Spindelzellen und rote Blutzellen.

Die Entscheidung der Frage, ob die Spindelzellen Vorstufen der roten Blutzellen darstellen, hängt selbstverständlich davon ab, ob es Übergangsformen zwischen beiden gibt? Dies wird noch neuerdings in einer Arbeit von Meves[2]) über die von ihm nach dem Vorgange von Deckhuyzen als Thrombocyten bezeichneten Spindelzellen des Salamanderblutes entschieden in Abrede gestellt; am Schlusse derselben heisst es: „meines Erachtens handelt es sich bei den angeblichen Übergangsformen nicht um

[1]) Zur Erläuterung des Zusatzes „teilweise" sei daran erinnert, dass Löwit (Über die Bildung roter und weisser Blutkörperchen, Wiener Akad. Sitzungsberichte, Bd. 88, Abt. III, 1883, Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen, ibidem, Bd. 92, Abt. III, 1885) die Spindelzellen in zwei voneinander unabhängige Kategorien sonderte, von welchen die eine der Leucoblasten-, die andere der Erythroblastenreihe angehören sollte.

[2]) Meves: Zur Kenntnis der Thrombocyten des Salamanderblutes und ihres Verhaltens bei der Gerinnung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 68, 1906.

solche, sondern um rote Blutkörperchen, deren Randreifen eine Läsion erfahren hat". Diese Erklärung scheint mir keineswegs zu genügen; ich gestehe wenigstens, dass es mir durchaus unverständlich ist, wie irgend eine Art von Läsion des zuerst von Dehler,[1]) dann namentlich von Meves selbst[2]) beschriebenen Randreifens imstande sein sollte, Deformationen der Blutkörperchen zu erzeugen, welche eine Reihe von Übergangsformen zwischen Spindeln und roten Blutkörperchen vortäuschen könnten und dass ich ferner bezweifeln zu müssen glaube, dass die von mir benutzten Untersuchungsmethoden das Zustandekommen einer Läsion befürchten lassen; eine genauere Auskunft hierüber gibt Meves nicht. Unaufgeklärt bleibt auch die Frage, weshalb die Läsionen nur in bestimmten Jahreszeiten erfolgen und das Bild von Übergangsformen erzeugen. Bei allen anderen Untersuchern aber, welche sich ablehnend hinsichtlich der Übergangsformen verhalten, fehlt selbst jeder Versuch, die gegenteiligen positiven Befunde, mit denen sie doch rechnen mussten, zu erklären.

Es liegt gewiss nahe genug, zu vermuten, dass die negativen Resultate der Autoren teils auf Vernachlässigung der Bedingungen, an welche das Auftreten der Übergangsformen gebunden ist, teils auf mangelhafte Untersuchungstechnik zurückzuführen ist; nur bei bestimmten Objekten und bei Anwendung geeigneter Untersuchungsmethoden gelingt ihre Auffindung. Als Objekte kommen nur solche Tiere in Betracht, bei welchen der Blutbildungsprozess mit einer gewissen, das gewöhnliche Maß übersteigenden Lebhaftigkeit vor sich geht, als Untersuchungsmittel nur Flüssigkeiten, welche die Elemente eines dem lebenden Körper entnommenen Blutstropfens oder des in die Gefässe eines Organs eingeschlossenen Blutes momentan fixieren.

Mit der grössten Sicherheit lassen sich sämtliche Zwischenstufen zwischen Spindelzellen und roten Blutkörperchen zur Anschauung bringen, wenn man das Knochenmarksblut von Rana fusca in der bezeichneten Jahreszeit (Mai und Juni) benutzt. Bei

[1]) Dehler: Beitr. zur Kenntnis des feineren Baues der roten Blutkörperchen beim Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895.

[2]) Meves: Zur Struktur der roten Blutkörperchen. Anat. Anzeiger, Bd. 23 S. 212. — Die Hünefeld-Hensenschen Bilder der roten Blutkörperchen der Amphibien, ibidem, Bd. 24, S. 465.

einem frisch getöteten Tiere wird der Oberschenkelknochen samt Knorpelepiphysen herausgeschält, von allen Weichteilen durch Schaben sorgfältig befreit und mit einer kleinen oben oder unten angelegten Zange Blut aus ihm hervorgepresst; der aus der Mitte der Diaphyse aus dem Foramen nutritium hervorquellende Blutstropfen wird mit einer, etwas fixierende Flüssigkeit enthaltenden capillaren Glasröhre aufgesogen und gelangt damit gemischt sofort auf einen Objektträger, auf welchen ebenfalls ein Tropfen fixierender Flüssigkeit aufgetragen ist. Die folgenden Operationen sind: schnelles Trocknen des Präparates in dünner Schicht durch Schleuder- und Schwenkbewegungen, wobei ein Teil der Flüssigkeit abgeschleudert wird, Auftragen einiger Tropfen Alcohol absolutus oder Alcohol absol. Äther āā, Abspülen mit destilliertem Wasser, Trocknen durch Abtupfen mit Fliesspapier, Auftragen einiger Tropfen Farbflüssigkeit, wiederum Abspülen mit Wasser. Als Dauerpräparat kann das nunmehr wieder trocken gewordene Blut dienen, indem man beliebig oft nach dem Eintrocknen wieder Wasser unter das Deckglas einfliessen lässt oder man konserviert durch Einschluss in Canadabalsam. Was die Fixierungsflüssigkeit betrifft, so leistet bei dem beschriebenen Verfahren sehr gute Dienste die 1% Osmiumsäure und die Hayemsche Sublimatlösung, welche zugleich schwefelsaures Natron und Kochsalz enthält; aber auch Formol-Müller und Müller-Osmium sind sehr brauchbar. Für die Färbung habe ich schon früher eine Kombination des Hämatoxylin mit Heidenhain-Biondischer oder mit Giesonscher Lösung empfohlen; diese letzteren Flüssigkeiten erteilen dem Hämoglobin eine kupferrote resp. gelbe Farbe. Sehr gute Präparate gibt auch das Jodserum, eine Mischung desselben mit dem Blute macht jede weitere Behandlung (Trocknen, Färben) unnötig, schliesst sie aber nicht aus.

Der charakteristische Befund in solchen Präparaten, bestehend in der Anwesenheit zahlreicher Zwischenglieder zwischen grossen hämoglobinreichen roten Blutkörperchen und typischen farblosen Spindelzellen ist sofort augenfällig und der Eindruck ihrer Besonderheit wird noch verstärkt, wenn man etwa ein in gleicher Weise behandeltes Präparat aus dem Blute eines Winterfrosches, sei es dem Knochenmark oder einem anderen Teile entnommen, als Vergleichsobjekt betrachtet. Während bei letzterem sämtliche rote Blutkörperchen sich auf der Höhe ihrer Entwicklung

zeigen und in ihrer Grösse, Form und dem Hämoglobingehalt demnach fast vollständig übereinstimmen, unterscheiden sich in dem ersteren die hämoglobingefärbten Zellen durch sehr verschiedene Grösse, wechselnde Formen und vor allem durch sehr ungleiche Intensität der Färbung voneinander. Dass es sich hier um aufeinanderfolgende Entwicklungsstufen handelt, bedarf für den unbefangenen Beobachter keines Beweises, es ergibt sich ohne weiteres, dass diese Entwicklungsreihe nach oben mit den reifen roten Blutkörperchen, wie sie der Winterfrosch ausschliesslich besitzt, abschliesst, nach unten aber in diejenigen Elemente ausläuft, welche als typische Spindelzellen bezeichnet werden müssen und dass unter letzteren teils solche mit schwachem Hämoglobingehalt, teils vollständig farblose sich befinden; ausserhalb der physiologischen Regenerationsperiode gibt es aber nur farblose Spindeln und alle Übergänge zu den roten Blutzellen fehlen. Aus meiner früheren Darstellung geht übrigens hervor, dass die Übergangsformen eine gewisse Mannigfaltigkeit zeigen, indem die Umformung der Spindelzelle zum roten Blutkörperchen nicht immer ganz dieselben Zwischenstadien durchläuft. Von einer Erläuterung durch Abbildungen glaube ich absehen zu dürfen, da sie keine wesentliche Ergänzung der Beschreibung bieten können; übrigens liegen solche bereits vor von Hayem[1]) und neuerdings von Heinz.[2])

Gegen die Beweiskraft der Präparate lässt sich meines Erachtens kein stichhaltiger Einwand erheben und sie erledigen zugleich die viel diskutierte Frage, ob die Spindelzellen farblos oder durch Hämoglobin gefärbt sind? Die für gewöhnlich farblosen Spindeln nehmen zur Zeit der physiologischen Blutregeneration Hämoglobinfärbung an, was den ersten Schritt zu ihrer Umbildung zu roten Blutzellen bedeutet. Hierin hatte Marquis (l. c.) gefehlt, die Existenz hämoglobinloser Spindelzellen war ihm entgangen, weil er bei der Untersuchung frischer Blutstropfen die Anwendung fixierender Mittel versäumte, so dass nur die resistenteren, bereits gefärbten Spindeln in seinen Präparaten erhalten waren und weil an fixierten Organschnitten, wie er sie vorzugsweise

[1]) Hayem, Arch. de Phys. normale et pathol. 1879. Pl. I, Fig. 5 und Pl. V, Fig. 4, 5.

[2]) Heinz, l. c., Taf. XV, Fig. 7.

benutzte, die Unterscheidung farbloser und gefärbter Spindeln unsicher und schwierig ist. Hayem dagegen hatte die ganze Skala der Entwicklung mit Hilfe der von ihm ausgebildeten Fixierungsmethoden richtig erkannt, ihm war aber entgangen, dass besser als das in den übrigen Organen zirkulierende Blut das Knochenmarksblut sich zur Untersuchung eignet, auf dasselbe haben sich, da er bekanntlich das Knochenmark als blutbildendes Organ nicht anerkannte, seine Beobachtungen nicht erstreckt; auch seine Angaben über die günstigste Jahreszeit waren unbestimmt und wohl auch nicht ganz richtig, insofern er den Spätsommer (August, September) bevorzugt findet.

Von einigen Untersuchern ist nun freilich angegeben worden, dass die Kerne der Spindelzellen und der roten Blutkörperchen eine spezifische durchgreifende Verschiedenheit darbieten und sie haben darauf ihren Widerspruch gegen die Zusammengehörigkeit beider begründet. Am bestimmtesten hat sich in dieser Beziehung Deckhuyzen[1]) ausgesprochen; indem er voneinander unabhängige Gruppen von Blutelementen annimmt und für eine jede derselben ein bestimmtes „Leitmerkmal“ angibt, stellt er den Erythroblasten, d. h. den jungen und reifen roten Blutzellen, die Thromboblasten und Thrombocyten, d. h. die jungen und reifen Spindelzellen gegenüber, für erstere soll die Existenz eines Nucleolus im Kern, für letztere ein sogen. „Mitochrom“, d. h. eine in dem Längsdurchmesser des Kerns verlaufende streifen- oder schleifenartige Chromatinanhäufung das charakteristische Leitmerkmal sein.

In meiner früheren Arbeit (l. c. S. 253) habe ich mich dahin geäussert, dass die an dem Zellprotoplasma selbst zu beobachtenden Erscheinungen zum Beweise dafür, dass die beiden scheinbar so differenten morphologischen Elemente in genetischer Beziehung zueinander gehören, genügten, so dass die Verfolgung der feineren Struktur ihrer Kerne in dieser Beziehung kein besonderes Interesse darböte, und man sich über die Schwierigkeiten, welche diese Untersuchung darbiete, hinwegsetzen könne; ich glaube hier mich darauf beschränken zu dürfen, zu konstatieren, dass die angeblichen Differenzen in der Kernstruktur ebensowohl nach meinen eigenen Untersuchungen als nach den Angaben anderer Autoren nicht

[1]) Deckhuyzen: Über das Blut der Amphibien. Verhdlg. d. Anat. Ges. zu Wien. 1892.

bestehen. Ich berufe mich vor allem auf die Autorität Flemmings[1]), welcher sich durchaus zugunsten einer grossen Übereinstimmung zwischen den Kernen der Spindelzellen und der roten Blutzellen ausspricht. An dem angegebenen Orte heisst es: „jedenfalls sind die Kerne der Spindelkörper denen der roten Blutzellen sehr ähnlich durch die Regelmässigkeit des Netzwerks und die Verteilung der Verdickungen, nur ist es etwas lockerer und deshalb klarer, durch Reagentien wird die Zeichnung des Netzes an ihnen, wie an den gewöhnlichen roten Blutkörperchen sehr deutlich.“ Diese Beschreibung Flemmings bezieht sich auf das Blut von Salamanderlarven, dessen Spindeln er demnach auch geneigt ist, als Jugendformen der roten Blutzellen zu betrachten.[2]) Von besonderem Interesse ist es, zu sehen, dass Meves, ein entschiedener Gegner der Ableitung der roten Blutzellen aus den Spindelzellen, von den Kernen der letzteren eine Beschreibung gibt, welche in Betreff der Chromatinanordnung mit Flemmings Angaben über die Erythrocytenkerne eine grosse Übereinstimmung zeigt: „im Innern der Thrombocytenkerne (i. e. unserer Spindelzellenkerne) finde ich an den fixierten und gefärbten Präparaten keine gröberen Chromatinbrocken, sondern zahlreiche feine Chromatinkörnchen, von welchen anzunehmen sei, dass sie in den Strängen eines (nicht sichtbar hervortretenden) Liningerüstes liegen.“ Das scheint ganz zu der Beschreibung zu passen, welche Flemming von dem Bau der Erythrocytenkerne gibt, wenn er sagt, dass sie „ein so enges Gerüst mit so dichten Verdickungen enthalten, dass auf den ersten Blick nur eine gleichmässige und dabei sehr zarte, etwas verwaschene Granulierung erscheint, dass man jedoch den Zusammenhang wenn auch nicht aller, doch vieler Körner durch Zwischenbälkchen ausreichend mit starken Systemen erkennen könne.“

Was aber die von Deckhuyzen angegebenen Leitmerkmale betrifft, so ist wohl zuzugeben, dass das sogenannte Mitochrom

[1]) Flemming: Zur Kenntnis des Zellkerns. Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1877, Nr. 20. — Beitr. zur Kenntnis der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XVI, S. 311. 1879.

[2]) Einige Bedenken dagegen wurden Flemming nur durch die Beobachtungen Strickers erregt, welche zeigten, dass die Spindelzellen auch zu den Leucocyten in naher Beziehung stehen; dass diese Bedenken ungerechtfertigt sind, wird sich aus dem Folgenden ergeben.

der Spindelzellen, möge dasselbe nun, wie bisher meistens angenommen worden, von einer longitudinalen, streifenförmigen Chromatinanhäufung herrühren oder, wie nach den neuen Untersuchungen von Meves (l. c.) kaum mehr zu bezweifeln sein dürfte, Längsfalten der Kernmembran darstellen, eine besondere Eigentümlichkeit dieser Zellen ist, es liegt aber kein Grund gegen die Annahme vor, dass diese Erscheinung bei weiterer Entwicklung der Zellen verschwindet und nur eine vorübergehende Bildung ist. Andererseits steht aber in bezug auf die angeblich für Erythroblasten und Erythrocyten charakteristischen Nucleolen fest, dass dieselben bei gewissen Behandlungsmethoden (Osmium, Jodjodkalilösung) ebensowohl bei roten Blutkörpern wie bei Spindelzellen zur Anschauung gebracht werden, also kein Unterscheidungsmerkmal abgeben können.

Es bliebe noch übrig, hier einer in jüngster Zeit erschienenen Arbeit von Freidsohn [1]), welche unter der Leitung von Weidenreich entstanden ist, zu gedenken. Der Verfasser vertritt die Ansicht, dass die roten Blutkörperchen des Amphibienblutes aus einer Metamorphose kleiner lymphocytärer Zellen hervorgehen, befindet sich insofern also in Übereinstimmung mit meiner früheren Darstellung (l. c.), freilich ohne sich darauf zu beziehen; in der von ihm gegebenen Beschreibung und den Abbildungen fehlt jedoch die Spindelzelle als Zwischenstufe der Entwicklung, die kleinen farblosen Lymphocyten behalten vielmehr nach Freidsohn ihre runde Form bei, bis sie gleichzeitig mit dem Eintritt der Hämoglobinfärbung oder kurz nachher die ellipsoidische oder ovoide Form der roten Blutkörper annehmen; ein Übergangsstadium, in welchem die Zellen farblos und spindelförmig sind, würde also nicht existieren. Da diese Beobachtungen nicht imstande sind, die positiven von Hayem und von mir erhobenen Befunde von Zwischenstufen zwischen ungefärbten Spindelzellen und roten Blutkörpern, welche der Verfasser nicht erwähnt und nicht zu kennen scheint [2]) und deren Nachprüfung daher gänzlich

[1]) Freidsohn: Zur Morphologie des Amphibienblutes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 75, 1910.

[2]) Um diesen Ausspruch zu rechtfertigen, muss ich auf ein Versehen in dem von Freidsohn zusammengestellten Literaturverzeichnis hinweisen; er tritt in seiner Arbeit für die von der Ehrlichschen Schule ohne jeden genügenden Grund bestrittene, von autoritativen Histologen aber stets fest-

vermisst wird, umzustossen, so muss die Frage entstehen, ob etwa eine direkte und eine indirekte, durch Spindelzellen vermittelte Entwicklung von Lymphocyten zu roten Blutkörpern nebeneinander besteht und unter verschiedenen Verhältnissen bald die eine bald die andere in Erscheinung tritt. Man wird eine solche Möglichkeit nicht von vornherein in Abrede stellen können, aber, wie mir scheint, sind die Freidsohnschen Beobachtungen keineswegs einwandfrei.

Seine Angaben über das von ihm angewandte technische Verfahren müssen Zweifel erregen, ob er den bekannten, extravasculär äusserst schnell eintretenden Veränderungen, welche die Spindelzellen erfahren und durch welche sie sich zu lymphocytenähnlichen Rundzellen umgestalten, genügend Rechnung getragen hat. Er hat nämlich das zu untersuchende Blut zuerst in eine capillare Glasröhre aufgenommen und alsdann auf einen Objektträger entleert, welcher vorher und ebenso auch nachher Formalindämpfen einige Minuten ausgesetzt wurde, ich habe es dagegen, wie beschrieben, um eine sofortige Einwirkung der fixierenden Flüssigkeit zu ermöglichen, für erforderlich gehalten, das für die Aufsaugung des Blutes bestimmte Glasröhrchen im voraus mit einem kleinen Quantum dieser Flüssigkeit anzufüllen. Nach Kontrollversuchen mit der Freidsohnschen Methode kann ich die damit erhaltenen Resultate nicht als befriedigend bezeichnen, die Spindelzellen waren weniger zahlreich und nicht so gut erhalten, wie bei der von mir empfohlenen Methode; schon der kurze Kontakt mit den Glasröhrchen schien einen schädigenden Einfluss ausgeübt zu haben, vielleicht besitzen auch die Formalindämpfe nicht eine so unmittelbar ertötende Wirkung wie Osmium und Sublimat. Dass übrigens das von Freidsohn geübte Ausstreichen des Blutes auf dem Objektträger eine gewisse Gefahr des Zerdrücktwerdens der Blutelemente mit sich bringt, ist von ihm selbst hervorgehoben; mein Verfahren, die Ausbreitung des Blutstropfens

gehaltene Lehre von der Entwicklung der polymorphkernigen Leucocyten aus lymphocytären Elementen ein und bestätigt meine früher hierüber gemachten Angaben, zitiert aber hierbei meine Abhandlung „Hämatologische Studien I“, Virchows Arch., Bd. 143, 1896, in welcher gerade die von ihm nicht erwähnten Beobachtungen über die Entwicklungsgeschichte der roten Blutzellen enthalten sind, während über die Leucocyten meine spätere Arbeit „Hämatologische Studien II“, Virchows Arch., Bd. 174, 1903, handelt.

in dünner Schicht durch Abschleudern und Hin- und Herschwenken zu bewirken, vermeidet diese Gefahr.

Was nun ferner das von Freidsohn zur Untersuchung gewählte Objekt betrifft, welches vorzugsweise in dem Herzblut junger Frösche bestanden zu haben scheint (hierauf allein beziehen sich die Abbildungen, von dem Knochenmarke begnügte er sich. Ausstrichpräparate des Organs, nicht des ausgepressten Blutes herzustellen!), so wäre dasselbe nach meinen Erfahrungen nur dann als brauchbar zu bezeichnen, wenn die Untersuchungen in eine Zeit lebhafter Blutregeneration gefallen wären, worüber Angaben fehlen. Es ist zweifellos, dass man auf sicherere Resultate rechnen darf, wenn man entweder das Blut bei Tieren nach erlittenen grösseren Blutverlusten untersucht (hier gelingt es, wie ich l. c. gezeigt habe, selbst bei längere Zeit eingefangenen Tieren im Herbst und Winter eine lebhafte Blutregeneration einzuleiten) oder vor allem, wenn man in der oben beschriebenen Weise das Knochenmarksblut der in der physiologischen Blutregeneration begriffenen Frösche zum Gegenstand der Untersuchung macht. In diesen beiden Fällen haben wir es mit einem akut verlaufenden Neubildungsprozess im Blute zu tun, bei welchem im Laufe weniger Wochen oder Monate der durch Hämorrhagie verloren gegangene Teil des Blutes resp. die gesamte, während des Winterschlafes vorhanden gewesene Blutmasse sich regeneriert und somit die verschiedensten Entwicklungsstufen der Blutkörperchen in sehr grosser Zahl im Blute auftreten müssen, während die Vermehrung der Blutkörperchenmenge, welche mit dem einfachen physiologischen Wachstum der Tiere einhergeht, naturgemäss mit diesem gleichen Schritt hält, demnach in sehr langsamem Tempo erfolgt.

Meine eignen, im verflossenen Frühjahr vorgenommenen Untersuchungen an jungen Fröschen und an einer grossen Serie von Frosch- und Krötenlarven haben mich übrigens zu dem Ergebnis geführt, dass sich auch hier der Nachweis der Entstehung der roten Blutzellen aus Spindelzellen führen lässt. Bei den Larven beobachtete ich zunächst in vivo das in den Gefässen enthaltene Blut bei noch bestehender, aber abgeschwächter Zirkulation, sodann wurde durch einen raschen Scherenschnitt der Schwanz abgetragen, das hervorquellende Blut sofort in einen Tropfen fixierender Flüssigkeit aufgenommen und in oben be-

schriebener Weise weiterbehandelt. Dass hierbei zahlreiche „embryonale“ rote Blutzellen zu finden sein würden, war von vornherein zu erwarten, alle Beobachter stimmen darin überein, dass die hämoglobingefärbten Blutzellen von Amphibienlarven zum grossen Teil durch blassere Färbung, geringere Grösse und etwas unregelmässige Form sowie vor allem durch die Häufigkeit karyokinetischer Figuren sich vor den reifen Elementen erwachsener Tiere auszeichnen. Die Frage aber, ob das Blut der Larven typische Spindelzellen enthält, ist bisher nur wenig berücksichtigt worden, selbst in dem von Hayem gelieferten, sehr reichhaltigen Beobachtungsmaterial finde ich keine hierhergehörige Notiz, ebenso sind andere Untersucher des Froschblutes stillschweigend darüber hinweggegangen. Um so wertvoller ist die oben zitierte Beobachtung Flemmings (Arch. f. mikr. Anat., XVI), welcher über das sehr zahlreiche Vorkommen langer, farbloser spindelförmiger Elemente im Blute der Salamanderlarven berichtet. Diese Angabe habe ich bei Fröschen und Kröten bestätigen und mich von der Identität dieser Zellen mit den typischen Spindelzellen im Blute erwachsener Tiere mit Sicherheit überzeugen können, ich habe dieselben bisweilen sogar in grossen dichtgedrängten Gruppen im Innern der Gefässe neben kleinen Leucocyten und hämoglobinhaltigen Blutzellen mit Sicherheit beobachten können. Aber es fällt auch nicht schwer, ebensowohl am lebenden Objekt als auch bei künstlich hergestellten Präparaten die Existenz von Zellen festzustellen, welche die Verbindung zwischen diesen farblosen Spindelzellen und den roten Blutkörperchen herstellen: sehr blassgefärbte, ebenfalls spindelförmige oder länglich-ovale, an den Enden abgerundete Zellen. Nur insofern bin ich enttäuscht worden, als die Zahl solcher vermittelnder Elemente immer nur eine geringe zu sein schien, so dass ich annehmen muss, dass im Larvenleben die Vermehrung der roten Blutzellen durch Teilung, gegenüber ihrer Entstehung durch Umbildung farbloser Spindelzellen, vorherrscht.

2. Spindelzellen und Leucocyten.

Schon die frühesten Beschreibungen der Spindelzellen weisen darauf hin, dass nahe Beziehungen zwischen ihnen und den übrigen farblosen Blutzellen bestehen. Stricker[1]) hat sie ohne

[1]) Stricker: Beobachtungen über die Entstehung des Zellkerns. Wiener Akad. Sitzungsberichte, math.-naturw. Klasse, Bd. 76, Abt. III. 1877.

weiteres als eine „besondere Abart der weniger beweglichen einkernigen farblosen Blutzellen“ hingestellt. Löwit (l. c.) wurde, wie schon erwähnt, durch seine Untersuchungen zu der Ansicht geführt, dass es zwei Arten von Spindelzellen gebe, von denen er die eine wenigstens mit den Leucocyten wegen der Übereinstimmung der Kernstruktur zusammenstellt, während er der anderen, durch ihre Kernbeschaffenheit den roten Blutzellen sich anschliessende Art allerdings eine Verwandtschaft mit den übrigen farblosen Zellen abspricht. Auch in der neuen Freidsohnschen Arbeit werden die Spindelzellen den übrigen farblosen Blutzellen als eine besondere Form derselben angereiht und das Vorkommen von Mittelformen erwähnt, deren Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Art schwer zu bestimmen sei. Von anderer Seite ist eine solche Verwandtschaft überhaupt geleugnet worden und es ist bemerkenswert, dass gerade diejenigen Autoren, welche die Bedeutung der Spindelzellen als Jugendformen roter Blutzellen richtig erkannten, sich entschieden für ihre Unabhängigkeit von den Leucocyten erklärt haben, wie Hayem und Marquis.

In meiner früheren Arbeit habe ich mich bemüht, zu zeigen, dass eine andere Herleitung der Spindelzellen als die Entwicklung aus Leucocyten bisher nicht hat gegeben werden können und dass ferner alle Merkmale, die man als charakteristische Unterschiede zwischen beiden betrachtet hat, keine durchgreifende Gültigkeit haben.

Was den ersteren Punkt betrifft, so kann ich mich auf meine damaligen Ausführungen beziehen, und es sei hier nur hervorgehoben, dass die konstante Anwesenheit von Spindelzellen im Amphibienblut zu jeder Jahreszeit die Annahme eines beständigen (oder auch periodischen?) Ersatzes derselben durch Neubildung erforderlich macht in dem Maße, als ihre Umbildung zu roten Blutzellen stattfindet, dass dieser Ersatz aber, so lange nicht erwiesen ist, dass sie sich durch Teilung vermehren (was bisher nicht der Fall ist), auf eine Umbildung anderer Zellen zurückgeführt werden muss. Als solche Stammzellen kommen nun vor allem die Leucocyten in Betracht. Eine andere Ursprungsquelle, auf welche Marquis rekurrierte, habe ich zurückweisen müssen, nämlich das Endothel der Capillargefässe des Knochenmarks: weder besteht eine Ähnlichkeit zwischen Endothel und Spindelzellen, noch liegen Beobachtungen dafür vor, dass ersteres in der Periode der physiologischen Blutregeneration oder in

anderen Jahreszeiten sich in Spindelzellen umwandeln oder durch Proliferation dieselben erzeugen könne.

Den Schwerpunkt meiner Beweisführung sah ich aber in dem Nachweise, dass die Eigenschaften der Leucocyten oder, genauer gesagt, der als Lymphocyten bezeichneten kleineren Formen derselben (sämtliche anderen Leucocyten kommen füglich nicht in Betracht) einerseits und die Eigenschaften der Spindelzellen andererseits eine scharfe Abgrenzung nicht zulassen; alle Umstände, welche zugunsten einer prinzipiellen Trennung angeführt worden sind, erweisen sich als nicht stichhaltig; sie beweisen nur, dass die Spindelzelle im Zustande typischer Ausbildung wesentlich verschieden ist von den amöboiden Lymphocyten, ja es kann sogar zugegeben werden, dass zwischen beiden ein ebenso weiter Abstand ist als zwischen Spindelzelle und reifem Erythrocyt (was einige Autoren verkannt zu haben scheinen), diese Verschiedenheit schliesst aber nicht aus, dass beide nur verschiedene Entwicklungsstufen ein und derselben Stammzelle sind.

Gehen wir auf die einzelnen Unterscheidungsmerkmale ein, wie sie zuerst von Hayem, später von Bizzozero, Eberth-Schimmelbusch, Deckhuyzen, Marquis u. a. aufgestellt und als Beweis für eine unüberbrückbare Kluft zwischen beiderlei Zellen betrachtet worden sind, näher ein, so ist zunächst auf die Erscheinungen Bezug genommen worden, welche der frisch, ohne Reagentien beobachtete Blutstropfen unter dem Mikroskop darbietet: die Lymphocyten sind, wie die übrigen Leucocyten, ziemlich dauerhafte Gebilde, auch bei längere Zeit fortgesetzter Beobachtung bleiben sie, wenn man das Präparat vor Verdunstung schützt, unverändert, abgesehen natürlich von den bekannten, ziemlich trägen amöboiden Formveränderungen, die Spindelzellen hingegen sind äussert „vulnerabel" (Hayem), sehr schnelle Herstellung des Präparats ist erforderlich, um sie in intaktem Zustande zu sehen, binnen kürzester Frist innerhalb einiger Minuten erhalten sie ein ganz verändertes Aussehen. Diese, seit Hayem hinreichend bekannten, zuletzt von Meves in exaktester Weise mit Hilfe einer verfeinerten Technik studierten Veränderungen verlaufen in der Weise, dass zuerst, während die früher blasse Zelle einen stärkeren Glanz annimmt, wie er den lebenden Lymphocyten zukommt, eine Verkürzung und Abrundung, verbunden mit einem Kugligwerden des seine Einfaltungen ver-

lierenden Kernes (Meves), sowie auch eine Bildung kleiner Fortsätze an der Oberfläche eintritt und alsdann eine Verschmelzung der so deformierten Zellen zu einer formlosen, nach allen Seiten mit feinen Fibrinstrahlungen zusammenhängenden Masse, welche die umgeformten Kerne einschliesst. Ein grösserer Gegensatz lässt sich nicht denken, auf der einen Seite die lange Fortdauer evidenter Lebenserscheinungen, auf der anderen Seite Vorgänge, welche eher den Eindruck der „Agone“ (Deckhuyzen) machen oder doch wenigstens nur im Beginn einen aktiven, alsbald aber einen degenerativen Charakter an sich tragen (Meves).

Lässt sich nun aber mit Bestimmtheit sagen, dass nur die Spindelzellen letzterem Schicksale verfallen und dass die Lymphocyten davon durchweg ausgeschlossen sind? Tatsächlich liegt die Sache so, dass man sich an frischen, mit möglichster Schnelligkeit hergestellten Präparaten direkt davon überzeugen kann, dass die ins Auge gefassten Spindelzellen die beschriebene Metamorphose erleiden, ebenso lässt sich positiv feststellen, dass es im Präparat zahlreiche Lymphocyten gibt, welche sich in unverändertem Zustande erhalten, aber man kann nicht ebenso bestimmt behaupten, dass alle Zellen, welche man in einem Stadium der Metamorphose antrifft, früher Spindelform gehabt haben und dass keine, im Blute als Lymphocyt zirkulierende Zelle dieselbe Alteration erfährt. Die ausserordentliche Schnelligkeit, mit der die Veränderungen sich entwickeln, und die grosse Ähnlichkeit, welche die Spindelzellen im Anfange derselben mit Lymphocyten gewinnen, verhindern eine sichere Entscheidung hierüber. Es beruht ebenso auf einer willkürlichen Voraussetzung, wenn Stricker behauptet, dass Spindelzellen und Lymphocyten in gleicher Weise sich verändern können, als wenn Hayem das Gegenteil annimmt, und gerade in dem verschiedenen Verhalten beider Zellen in dieser Beziehung das wichtigste und, wie er geradezu erklärt, bisweilen das einzige Unterscheidungszeichen erblickt; Stricker konnte nicht beweisen, dass die abgerundeten Zellen, an welchen er die Veränderungen beobachtete, im Blute als solche präformiert, nicht im ersten Stadium der Metamorphose begriffene Spindelzellen waren, andererseits musste Hayem den Beweis dafür schuldig bleiben, dass diese Zellen sämtlich früher Spindelzellen und nicht im Blute präformierte Lymphocyten waren.

Dass auch das von Meves (l. c.) eingeschlagene Verfahren, die Herstellung von Präparaten von Blutstropfen, welche zuerst während einiger Minuten sich selbst überlassen blieben, dann, nachdem der Eintritt der Veränderungen erwartet werden konnte, fixiert und gefärbt wurden, keine sichere Entscheidung über die in Rede stehende Frage zulässt, dürfte sich aus den Erfahrungen, die Meves selbst damit machte, ergeben, wenigstens berichtet er über gewisse, wie er meint, anormale Befunde, welche ihm Zweifel erregten, ob die in der Metamorphose begriffenen Zellen „wirklich veränderte Spindelzellen oder Leucocyten seien" und bei denen er die Diagnose „Spindelzellen" nur durch die nach allen Seiten hin abgehenden feinen Fibrinfäden für sichergestellt hielt (l. c. S. 332, Fig. 38); dass dieses Kriterium unbedingt zuverlässig ist, wird vielleicht keine allgemeine Zustimmung finden, denn, wie leicht ersichtlich, wird die Entscheidung der alten Streitfrage, ob nur die Spindelzellen die Ausgangspunkte für die Fibrinbildung im Blut abgeben und ob sie allein die Namen „Thrombocyten" verdienen, ihrerseits stets davon abhängig bleiben, ob Spindelzellen und Leucocyten resp. Lymphocyten Zellen sui generis sind.

Schon bei meiner ersten Bearbeitung des Gegenstandes (l. c.) habe ich auf einen Umstand hingewiesen, welcher es mir wenigstens wahrscheinlich macht, dass auch ein Teil der Lymphocyten von den extravasculär eintretenden Veränderungen betroffen wird: in den lebenden Gefässen prävaliert nämlich meistens die Zahl der kleinen, runden Lymphocyten bedeutend über die der Spindelzellen, in den mikroskopischen Präparaten des Blutstropfens findet man dagegen häufig nach kurzer Zeit eine ausserordentlich grosse Menge teils einzeln liegender, teils zu kleinen Gruppen oder grösseren Haufen verschmolzener degenerierter Zellen, während die Zahl der erhaltenen Lymphocyten abgenommen zu haben scheint. Da ich über keine Zählungen verfüge, so kann ich auf diese Beobachtung keinen allzu grossen Wert legen, es genügt mir, auf einen Weg aufmerksam gemacht zu haben, der vielleicht zum Ziele führt. Jedenfalls fehlt einstweilen die Berechtigung, auf grund der besprochenen, im Blute nach seinem Austritt sofort eintretenden Veränderungen eine scharfe Grenze zwischen Spindelzellen und Lymphocyten zu ziehen.

Es lag nahe, die Deetjensche Agarmethode, welche für die Untersuchung des Säugetierblutes so Vorzügliches leistet, auch

für das Amphibienblut nutzbar zu machen, um den Eintritt spontaner Veränderungen der Blutelemente zu verhindern und sie in vitalem Zustande zu erhalten; indessen hat Deetjen selbst[1]) berichtet, dass seine darauf gerichteten Bemühungen vergeblich gewesen sind; somit würde nur die Untersuchung des Blutes innerhalb noch lebender Gefässe und die Untersuchung an fixierten und gefärbten Präparaten des frisch dem Körper entnommenen Blutes übrigbleiben. Erstere ist vielleicht bisher noch nicht genügend für die Entscheidung der uns beschäftigenden Frage verwertet worden, über letztere liegen dagegen sehr zahlreiche und sehr subtile Angaben vor.

Auch meine eigenen, früher mitgeteilten Beobachtungen bezogen sich hauptsächlich auf derartige Präparate, und ich glaube durch dieselben erwiesen zu haben, dass sich eine lückenlose Reihe von Übergangsformen zwischen Spindelzellen und Lymphocyten darstellen lässt. Von seiten späterer Untersucher scheint eine Nachprüfung mittels der von mir empfohlenen Methoden nicht stattgefunden zu haben, ich finde aber auch keine Angabe, welche den von mir erlangten Resultaten widerspricht. Ich beschränke mich hier darauf, einige Punkte hervorzuheben.

Als besonders vorteilhaft für die Untersuchung erweist sich auch hier das Knochenmarksblut von Rana temporaria in der Periode der physiologischen Regeneration. Untersucht man deshalb unmittelbar nach der Übertragung in 1 % Osmiumsäure, so fällt es sofort auf, dass die farblosen Blutzellen (abgesehen von den grösseren, granuliert aussehenden Zellen, welche teils eosinophile Zellen, teils Mastzellen sind) ein gleichmässig helles Aussehen haben, in ihren Formen aber wechseln zwischen schmalen, langen Spindeln, länglichen, kürzeren aber etwas breiteren und mehr abgerundeten Spindeln und Rundzellen, also Spindelzellen und Lymphocyten sind durch Mittelformen verbunden. Ihre Zusammengehörigkeit ergibt sich auch aus einer, von Hayem bereits erwähnten Eigentümlichkeit, welche ihnen gemeinsam zukommt, ein grosser Teil dieser verschieden geformten Zellen zeigt nämlich in dem übrigens homogen und transparent erscheinenden Zellleibe ein einzelnes oder ein paar kleine, fettähnlich glänzende Körnchen, meist in der Nähe des undeutlich durchscheinenden

[1]) Deetjen: Untersuchungen über die Blutplättchen-Habilitationsschrift. Kiel. Virchows Archiv, Bd. 164. 1901.

Kerns liegen; welcher chemischen Natur sie sind, ist unbekannt; gegen Fett (Hayem schrieb ihnen eine „nature vitelline“ zu) spricht, dass sie sich in Osmium nicht schwärzen. Ihre Anwesenheit in den Spindelzellen bei Rana ist, ausser von Hayem, auch von vielen folgenden Untersuchern beschrieben. Auch ich habe sie erwähnt und für Rana temporaria als fast konstant bezeichnet, auch darauf hingewiesen (l. c. S. 271), dass dieser selbe Befund sich auch auf einigen von Hayem gegebenen Abbildungen von Lymphocyten („Leucocytes de la prémière variété“) erkennen lässt (Hayem, l. c., Pl. V, Fig. 1a und Fig. 2a) ohne von demselben in seiner Beschreibung erwähnt und einer weiteren Beachtung gewürdigt zu werden und doch ist hierauf Wert zu legen; das Auftreten derselben Körnchen in vielen evidenten Lymphocyten und in den Zwischenformen verrät die genetische Beziehung dieser verschieden geformten Zellen zueinander.

Ebenso sind ferner die mit Osmium fixierten Präparate zu empfehlen, um sich davon zu überzeugen, dass das Protoplasma beider Zellarten basophile Beschaffenheit hat; man füge dem in eine 1⁰/₀ige Osmiumsäurelösung aufgenommenen Blutstropfen vom Rande des Deckglases aus einen Tropfen Methylenblaukochsalzlösung hinzu, lasse während der Ausbreitung desselben das Präparat einige Zeit (12—24 Stunden) in einer feuchten Kammer liegen und setze schliesslich Glycerin hinzu; hierdurch erreicht man eine bessere Differenzieruug der ursprünglich gleichmässigen Färbung. Nach 24 Stunden zeigt sich folgendes Bild: Die farblosen Zellen des Blutes sind in ihrer Form fixiert, die einen glänzenden blauen Nucleolus enthaltenden selbst nur wenig gefärbten Kerne der Lymphocyten, sowie ein Teil der Spindelzellen sind von dunkelblauem Protoplasma umgeben, dieses bildet bei ersteren einen schmalen Ring oder Halbmond, bei letzteren erscheint es in zwei polare Zipfel ausgezogen; bei den hämoglobinhaltigen Spindelzellen versagt natürlich diese Färbung; sie erscheinen, wie die roten Blutkörperchen, in einem grünlichgelben Farbenton. Bemerkenswert bei diesen Präparaten ist, dass anfangs die Färbung des Protoplasmas gleichmässig ist, bei längerem Liegen in Glycerin sondern sich aus ihm kleine blaue Granula und tropfenähnliche Kugeln aus, die an Zahl und Grösse mit der Zeit gewinnen, so dass der Kern alsdann von einem Kranze dieser Gebilde umgeben erscheint.

Was nun speziell die Beschaffenheit der Kerne betrifft, so haben weder diejenigen Untersuchungsmethoden, welche sich für die Darstellung des in ihnen gelegenen Chromatingerüstes eignen, noch diejenigen, welche die Kerne hell und homogen mit einem oder einem Paar centralen Nucleolen erscheinen lassen, ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal ergeben. Die von Deckhuyzen (l. c.) und H. F. Müller (l. c.) bezeichneten Unterschiede in der Beschaffenheit des Kerngerüsts bei „Leucoblasten" und „Thromboblasten" resp. „Leucocyten" und „Thrombocyten" sind, wie ihre eigenen Abbildungen lehren, nicht genügend, worauf ich schon früher hingewiesen habe. Sehr frappant tritt die Ähnlichkeit des Kernbaues bei Lymphocyten und Spindelzellen auf den schönen Abbildungen von Giglio-Tos[1]) hervor, welcher sich demnach auch für ihre Zusammengehörigkeit ausgesprochen hat. Ich verweise ferner auf meine obige Kritik der Mevesschen Angabe, dass bei gerinnendem Blut bisweilen nur aus der von den Zellen ausgehenden Fibrinstrahlung die Diagnose: Spindelzellen gegenüber den Lymphocyten gestellt werden könne; auch hieraus geht hervor, dass die Beschaffenheit der Kerne kein ausreichendes Unterscheidungszeichen ist und das zeigt auch ein Vergleich seiner Fig. 38 (als Spindelzelle gedeutet) mit dem von ihm abgebildeten „freien Kerne" Fig. 37, welcher doch wohl mit einem Lymphocytenkern zu identifizieren ist. Die Chromatinanordnung, wie sie die von ihm benutzte Untersuchungsmethode darstellt, ist im wesentlichen dieselbe. – Nucleolen aber kommen bei den mit Osmium und Jodjodkalilösungen behandelten Präparaten in den kleinen Lymphocyten konstant zum Vorschein und Meves hat noch neuerdings Hayems und meine Angabe bestätigt, dass dies in gleicher Weise auch bei den Spindelzellen der Fall ist. Die von mir angeregte (l. c.) Frage, ob es sich dabei um präformierte Gebilde oder um Kunstprodukte handelt, kann hier unerörtert bleiben.

Die Mevessche Einfaltung der Kernwand bei den Spindelzellen fehlt unzweifelhaft den Lymphocytenkernen und es bedarf noch einer genaueren Untersuchung, inwieweit sie sich an den Übergangsformen nachweisen lässt. Die von Meves beobachtete Tatsache, dass sie sich bei dem extravasculären Übergange jener

[1]) Giglio-Tos: Tromboсiti degli Ittiopsidi e dei Sauropsidi. Torino 1898.

in eine abgerundete Form ausgleichen, lässt aber die Vermutung zulässig erscheinen, dass bei der Entwicklung umgekehrt die ursprünglich glatten Kerne Einfaltungen erleiden.

Es ergibt sich somit aus der gegebenen Darstellung des Entwicklungsganges der roten Blutzellen unter Vermittlung der Spindelzellen die bemerkenswerte Tatsache, dass zwischen eine amöboide und eine stabile Zelle ein Entwicklungsstadium eingeschaltet ist, in welchem die Zelle weder amöboid noch stabil ist, sondern vielmehr einen Zustand äusserst labiler Vitalität darbietet und sofort nach der Entfernung aus dem lebenden Körper in „Agone" (Deckhuyzen) verfällt und dem Zerfall entgegengeht. Zugleich erweisen die mitgeteilten Beobachtungen aufs neue die Irrtümlichkeit der Annahme, dass die „Blutplättchen" des Menschen und der Säugetiere, welche sich in betreff der Neigung zum Zerfall allerdings den Spindelzellen des Amphibienblutes ähnlich verhalten, Analoga derselben sind, einer Annahme, welche noch gegenwärtig bei zahlreichen Autoren, neuerdings auch bei Meves, Unterstützung findet, obwohl die Hayemsche Lehre, dass die Blutplättchen der Säugetiere, ebenso wie es bei den Spindelzellen der Amphibien der Fall ist, Entwicklungsstufen der roten Blutzellen darstellen, kaum mehr Verteidiger findet.

Das Ganglion ciliare der Vögel.

Von

M. von Lenhossék, Budapest.

Mit 26 Textfiguren.

Die mitzuteilenden Untersuchungen wurden mit der Cajalschen Silbermethode am Ganglion ciliare des Huhnes, der Ente, des Truthahnes und der Taube angestellt. Vom Huhne habe ich ausser dem entwickelten Tier auch noch verschiedene Entwicklungsstadien untersucht. Den wesentlichsten Teil der Ergebnisse dieser Untersuchung habe ich bereits in Form einer vorläufigen Mitteilung auf dem II. Internationalen Anatomenkongress in Brüssel am 10. August 1910 vorgetragen.

Ich will meiner Darstellung die beim Huhne gefundenen Verhältnisse zugrunde legen.

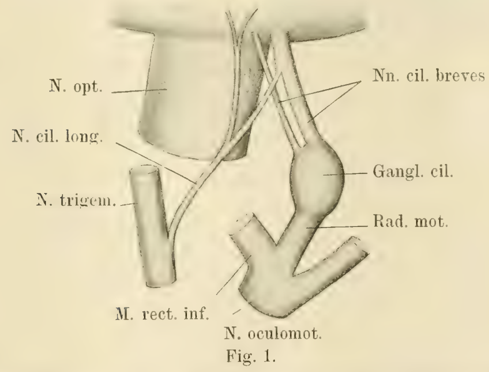


Fig. 1.

Das Ganglion ciliare und seine Verbindungen beim Huhn. Halbschematische Rekonstruktion nach Serienschnitten, nach eigenen Untersuchungen, mit Benützung einer Figur von Holtzmann.

Das Ganglion ciliare des Huhnes (Fig. 1) ist ein 1,5 mm langes, ovales Knötchen, hinter dem Augapfel, dicht an der lateralen Seite des Sehnerven gelegen. Eine bindegewebige Kapsel umgibt das Gebilde. An den Horizontalschnitten des

Augenhöhleninhaltes (Fig. 2) sieht man von hinten und etwas von der medialen Seite her den kräftigen Oculomotoriusast in das Ganglion eintreten. Die Angabe mehrerer Forscher, dass beim Huhne das Ganglion dem Stamme des Nervus oculomotorius ohne besondere motorische Wurzel unmittelbar angelötet sei, kann ich nicht bestätigen. Wie Fig. 2 zeigt, ist eine motorische Wurzel bestimmt vorhanden.[1])

Das Ganglion verhält sich zu diesem Ast wie ein Spinalganglion zur hinteren Wurzel: es erscheint als eine Anschwellung dieses Astes. Auf der vorderen Seite sieht man zwei Nerven aus dem Ganglion hervortreten: den kräftigen Nervus ciliaris crassus (Holtzmann), der ungeteilt zum Augapfel geht, um die Sclera in der Nähe des Sehnerven zu durchsetzen, und medial davon einen dünneren Ast, der mit dem N. ciliaris crassus parallel nach vorne läuft und unzweifelhaft ebenfalls ein Ciliarnerv ist. Das Ganglion ciliare des Huhnes hat ausser der motorischen keine andere Wurzel; ich habe mich ebensowenig wie Schwalbe,[2]) Zaglinski[3]) und Holtzmann[4]) von der Existenz einer sensibeln und einer sympathischen Wurzel überzeugen können. Ein der Radix sensitiva entsprechender Ast ist

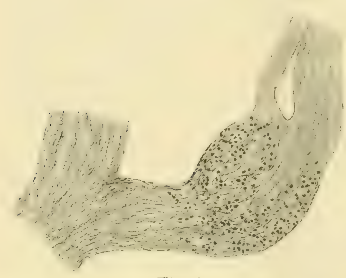


Fig. 2.
Längsschnitt aus dem Ganglion ciliare des Huhnes, aus mehreren Schnitten kombiniert. Von hinten tritt die motorische Wurzel an das Ganglion heran, vorn entspringen aus dem Ganglion zwei Äste: der Nervus ciliaris crassus und der Nervus ciliaris minor.

[1]) Auch bei der Ente ist dies der Fall; bei der Taube und dem Truthahn dagegen ist das Ganglion auch nach meinen Beobachtungen dem Stamme des Nervus oculomotorius unmittelbar angelötet.

[2]) G. Schwalbe: Das Ganglion oculomotorii. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften, Bd. XIII. 1879.

[3]) A. Zaglinski: Experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiolog. Abt., 1885, S. 1.

[4]) H. Holtzmann: Untersuchungen über Ciliarganglion und Ciliarnerven. Morphol. Arbeiten. Herausgegeben von G. Schwalbe. Bd. 6, S. 114. 1896.

nach den genannten Forschern allerdings auch hier vorhanden, doch verbindet er sich nicht mit dem Ganglion, sondern distalwärts davon mit einem der Ciliarnerven (Fig. 1). Dies ist nach den genannten Forschern nicht nur beim Huhne, sondern auch bei den anderen von ihnen untersuchten Vogelarten[1]) der Fall. Auch ich habe mich an den von mir untersuchten wenigen Vogelspezies überzeugen können, dass der zum Ganglion gehende Oculomotoriusast bei allen die einzige Wurzel des Ganglions ist.

Somit gehört beim Vogel das Ganglion ciliare in seiner Gesamtheit zu dem Nervus oculomotorius; es verdient demnach in vollem Maße den ihm schon vor 31 Jahren von Schwalbe beigelegten Namen eines Ganglion oculomotorii. Hieraus folgt aber noch nicht, dass, wie Schwalbe gemeint hat, es einem Spinalganglion entspricht. Ich werde auf diese Frage am Schlusse meiner Arbeit noch zurückzukommen haben.

Schon mit schwacher Vergrösserung lässt sich an den Horizontalschnitten des Augenhöhleninhaltes (Fig. 2) — besonders beim 21tägigen Hühnchen — ein auffallender Unterschied zwischen dem zutretenden Oculomotoriusast und den beiden abtretenden Ciliarnerven feststellen. Der Oculomotoriusast besteht aus dicken Achsenzylindern, die Ciliarnerven aus viel feineren. Die eintretenden Nervenbündel der motorischen Wurzel schlängeln sich zwischen den unregelmässig verteilten Nervenzellengruppen geflechtartig hindurch und fast unmerklich werden in der distalen Hälfte des Ganglions die dicken Achsenzylinder durch die dünneren ersetzt. Man bekommt schon hierdurch den Eindruck, dass die Oculomotoriusfasern alle im Ganglion endigen und dass sich die Ciliarnerven ausschliesslich aus postganglionären, d. h. im Ganglion entspringenden neuen Fasern zusammensetzen. Bekanntlich hat dies Apolant[2]) für das Ciliarganglion der Katze bestimmt nachgewiesen, indem er zeigte, dass nach Durchschneidung des N. oculomotorius die Fasern nur bis zum Ganglion ciliare entarten. Dasselbe haben aus ihren physiologischen Versuchen

[1]) Zaglinski täuscht sich, wenn er für die Taube das Vorhandensein einer sensibeln Wurzel des Ganglion ciliare annimmt; ich habe mich an Serienschnitten bestimmt überzeugen können, dass auch bei der Taube nur der Oculomotorius Anteil an der Bildung des Ganglions nimmt.

[2]) Apolant: Über die Beziehungen des N. oculomotorius zum Ganglion ciliare. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 47, S. 655. 1896.

Langley und Anderson[1]), Langendorff[2]) und Bach[3]) gefolgert.

Das Ganglion besteht aus einer mässig entwickelten Zwischensubstanz, durch die sich die Nervenfasern hindurchwinden, und aus Nervenzellen. Letztere sind ungefähr so gross oder um ein geringes kleiner als die Nervenzellen der Spinalganglien; ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich 33,5 μ. Den Zellen der sympathischen Grenzstrangganglien sind sie beträchtlich an Grösse überlegen. Sie sind alle unipolar; der Fortsatz entspringt an dem einen Pol der zumeist leicht elliptischen, plumpen Zelle und geht dann ungeteilt in einen der Ciliarnerven über. Eine typische T-Teilung des Fortsatzes, wie sie für die Spinalganglienzellen charakteristisch ist, ist nicht vorhanden. Der Fortsatz entspringt mit einem kleinen Kegel von der Zelloberfläche; er ist in seiner ersten Strecke gewöhnlich recht dünn, verdickt sich aber in einiger Entfernung von der Zelle etwas: an der Stelle nämlich, wo er seine Markscheide erhält. Auch beim Vogel sind nämlich, wie beim Säugetier,[4]) die Fasern der Ciliarnerven mit dünnen Markscheiden versehen.

Bei vielen Zellen weist der Zellkörper am Fortsatzpol eine breite, flache, tellerförmige Vertiefung auf; in solchen Fällen entspringt der Fortsatz am Rande der Vertiefung. Nimmt er am proximalen Pol der Zelle seinen Ursprung, was nicht selten vorkommt, so muss er sich natürlich früher oder später distalwärts umkrümmen, um in einen der Ciliarnerven zu gelangen. Gewöhnlich erfolgt diese Umkrümmung schon in der Nähe der Zelle. Er ist von Anfang an geradlinig und gestreckt; glomerulusartige Windungen, wie wir sie an den Spinalganglienzellen der Säugetiere beobachten, sind an ihm nicht vorhanden. Übrigens fehlen beim Vogel diese Glomeruli auch an den Spinalganglien-

[1]) O. Langendorff: Ciliarganglion und Oculomotorius. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 56, S. 522. 1894.

[2]) L. Bach: Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLVII, S. 339. 1899.

[3]) I. N. Langley and H. K. Anderson: The action of nicotin on the ciliary ganglion and the endings of the third cranial nerv. Journ. of Physiology, vol. XI, pag. 281. 1890.

[4]) W. Hahn: Untersuchungen über den Bau der Ciliarnerven. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 31, S. 714.

zellen; auch bei diesen zeigt der Fortsatz einen geradlinigen Verlauf.

Der Zellkörper ist bei der Mehrzahl der Zellen ganz glatt, abgesehen von den kaum merklichen Vertiefungen, die die gleich zu erwähnenden Amphicyten an ihnen hervorrufen können. Dendriten sind niemals vorhanden. Aber an einzelnen grösseren Zellen (Fig. 3) beobachtet man eine merkwürdige Schlingenbildung an der Oberfläche, wie sie bekanntlich auch an den Spinalganglienzellen der Säugetiere (nicht aber der Vögel) häufig vorkommt. Die Zahl dieser scharf gezeichneten Schlingen kann sieben bis acht betragen. Sie können sich auf den ganzen Umfang der Zelle verteilen, gewöhnlich sind sie aber, wie bei der in Fig. 3 dargestellten Zelle, nur einseitig entwickelt. Auch Spuren einer „Fenestration" lassen sich nachweisen in Form von Vacuolen innerhalb des Protoplasmas des Fortsatzpoles der Zelle. Alle diese Unregelmässigkeiten kommen aber nur recht selten und nur bei vollkommen entwickelten Tieren vor; beim jungen Huhne ist nichts derartiges zu beobachten. Es handelt sich also um sekundäre Veränderungen, vielleicht um Alterserscheinungen der Zelle.

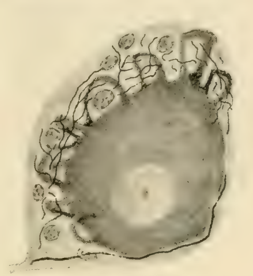


Fig. 3.
Nervenzelle mit Schlingenbildung an der Oberfläche. Fortsatz der Zelle nicht auf dem Schnitt. Vom Huhn.

Die Zelle ist von Amphicyten („Satellitenzellen") umgeben, und zwar in Form eines dünnen, niedrigen Mantels. Nur an einer Stelle zeigen diese Zellen eine stärkere Entwicklung: in der Gegend des Fortsatzpoles. Hier bilden sie eine schwächere oder stärkere kegelförmige Ansammlung, deren Basis der Zelle zugekehrt ist. Die Zelle bildet mitsamt diesem Kegel ein birnförmiges Gebilde. Ist der Amphicytenkegel stark entwickelt, wie dies z. B. in extremer Form bei Fig. 13 zu sehen ist, so bleibt dies nicht ohne Einfluss auf die Grösse und Form der Zelle: die Zelle erscheint in solchen Fällen mit einer breiten und tiefen polaren Aushöhlung versehen, niedrig, mützenförmig; oft ist sie so reduziert, dass sie gerade nur die Konvexität des birnförmigen Zellkomplexes einnimmt, alles übrige dagegen von

den Amphicyten gebildet wird. Diese Reduktion und Formveränderung, vor allem die Bildung der polaren Aushöhlung ist ohne Frage eine Folge der Wucherung der Amphicyten in der Gegend der Ursprungsstelle des Fortsatzes; beim jungen Tier, wo diese Wucherung noch nicht Platz gegriffen hat, fehlt stets auch die Aushöhlung.

Der Amphicytenmantel wird nach aussen von einer scharf gezeichneten Bindegewebsmembran, der Kapsel der Zelle begrenzt. Natürlich ist diese Kapsel nichts anderes als die innerste Lage des interstitiellen Bindegewebes der Ganglien, mit dem sie auch unmittelbar zusammenhängt.

Zelle und Fortsatz sind fibrillär gebaut; im Zellkörper bilden die Fibrillen ein dichtes Netz, im Fortsatz laufen sie parallel miteinander.

Interessant ist die Endigungsweise der Oculomotoriusfasern an den Zellen.

Betrachten wir die Verhältnisse zuerst bei dem eben aus dem Ei geschlüpften 21 tägigen Hühnchen (Fig. 4—7). Hier finden wir eine höchst einfache Form der interneuronalen Artikulation. An jede Zelle tritt nur eine einzige Oculomotoriusfaser, und zwar erfolgt ihr Herantreten stets in der Nähe des Fortsatzes, so dass sich die beiden wie das Vas afferens und eferens eines Nierenglomerulus verhalten, mit dem Unterschied nur, dass während bei dem Nierenglomerulus die beiden Gefässe ungefähr von gleicher

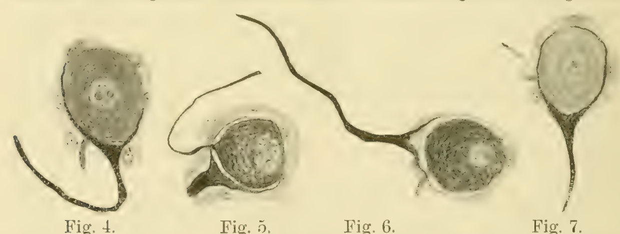


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Nervenzellen aus dem Ciliarganglion des 21 tägigen Hühnchens. Die Amphicyten bilden noch keine polare Ansammlung. Einfache gabelförmige Endigung der Oculomotoriusfaser an der Zelle. In Fig. 5 und 6 künstlicher, durch Schrumpfung entstandener Spaltraum um den Zellkörper.

Dicke sind, hier der eine Ast, nämlich die Oculomotoriusfaser, den anderen, den Zellfortsatz, um ein beträchtliches an Dicke übertrifft.

An der Zelle teilt sich die Oculomotoriusfaser in zwei oder viel seltener in drei Äste, die an der Zelle in entgegengesetzter Richtung meridianartig herumlaufen, ohne sich aber am gegenüberliegenden Pol zu erreichen. Sie sind stets unverästelt: der eine ist gewöhnlich stärker als der andere, oft, wie in Fig. 5, mit sehr ausgesprochenem Dickenunterschied. Sie laufen genau an der Zelloberfläche, nur wenn sie hie und da eine kleine wellenförmige Biegung beschreiben, können sie sich etwas von der Zelle abheben, um sich zwischen die Amphicyten zu lagern.

An der Stelle, wo sich die Faser in ihre beiden Äste teilt, lässt sie stets eine schwächere oder stärkere, manchmal recht plumpe dreieckige Verdickung erkennen. Sehr häufig ist diese Verdickung unregelmässig gestaltet, nämlich in den Fällen, wo der eine Teilungsast beträchtlich stärker ist als der andere. In solchen Fällen zieht sich die Verdickung nach dem kräftigeren Aste hin, während sich der dünnere Zweig nur als Nebenast von ihr ablöst.

Gewöhnlich imprägniert sich die Verdickung tiefschwarz; bleibt sie ausnahmsweise etwas heller, so lässt sich klar ein fibrillärer Bau in ihr nachweisen, mit geflechtartiger Anordnung der Fibrillen.

Die Verdickung steht in einem Teil der Fälle mit dem Zellkörper in unmittelbarer Berührung und liegt ihm, wenn sie stärker entwickelt ist, wie eine Mütze auf. In anderen Fällen erscheint sie von der Zelle etwas abgehoben. Hier sind aber wieder zwei Fälle zu unterscheiden. In einem Teil der Fälle, wie in den Fig. 5 und 6, liegt bestimmt ein Kunstprodukt, das Ergebnis einer Schrumpfung des Zellkörpers vor, was man daran erkennt, dass zwischen Zelle und Verdickung ein leerer Spaltraum vorhanden ist. In anderen Fällen ist ein solcher Verdacht ausgeschlossen, da der Zwischenraum von dem Protoplasma der Amphicyten erfüllt ist.

Fassen wir jetzt die Verhältnisse beim vollkommen ausgebildeten Huhn ins Auge. Die im Obigen geschilderte einfache gabelförmige Endigung der Oculomotoriusfasern ist immer noch zu beobachten, aber nur mehr an einem Teile der Zellen. In welcher Verhältniszahl diese „primitive Form" vorkommt, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls beschränkt sie sich auf eine Minderheit der Zellen. Für die Mehrzahl der Zellen hat

also diese, noch beim 21tägigen Hühnchen die Regel darstellende gabelförmige Endigungsweise bloss die Bedeutung eines Entwicklungsstadiums. Immerhin wird man auch beim entwickelten Tier auf jedem Schnitt mehrere Zellen mit solcher Faserendigung finden. Die Fig. 8—10, die alle nach Präparaten aus dem Ciliarganglion eines alten, kräftigen Hahnes gezeichnet sind, vergegenwärtigen die Verhältnisse bei solchen Zellen. In Fig. 9 ist der



Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Nervenzellen aus dem Ciliarganglion eines kräftigen, alten Hahnes. Gabelförmiger, primitiver Endigungstypus der Oculomotoriusfaser an der Zelle.

grosse Dickenunterschied zwischen den beiden Teilungsästen bemerkenswert. In Fig. 10 liegt die Teilungsstelle des Fortsatzes weitab von der Zelle, fast in der Spitze des Amphicytenkegels; auch fällt es auf, dass sich der eine Ast an der Zelle in mehrere schwächere Zweige teilt; hier haben wir schon eine Übergangsform zu dem weiter unten zu besprechenden komplizierteren Verhalten der Oculomotoriusfaser. In allen drei Figuren befindet sich die Stelle, wo die Faser an die Zelle herantritt, dicht neben der Ursprungsstelle des Fortsatzes. Die Faser betritt den Amphicytenkegel an seiner Spitze und durchsetzt ihn dann seiner Achse nach; der Kegel schliesst sich entschieden mehr der Oculomotoriusfaser als dem Fortsatz an, der den Kegel gewöhnlich schon vor seiner Spitze verlässt.

Die Teilungsäste laufen meridianartig dicht an der Oberfläche der Nervenzelle, ohne mit deren innerer Struktur in fibrillären Zusammenhang zu treten. Die substanzielle Unabhängigkeit der

Faser von der Zelle ergibt sich auch aus dem Umstande, dass sich die Faser an den Stellen, wo sie kleine Krümmungen beschreibt, ohne weiteres von der Zelloberfläche etwas abheben kann.

Diese einfache Art der Endigung erinnert einigermassen an die Heldschen Endkelche im Trapezkern der Säugetiere.[1]) Auch an die Endigungsweise der Acusticusfasern an den Haarzellen der Maculae und Cristae acusticae sowie des Cortischen Organes zeigt sie Anklänge. Die meiste Ähnlichkeit aber hat sie unzweifelhaft mit der kürzlich von Cajal[2]) im Nucleus vestibularis tangentialis der Vögel und Knochenfische beschriebenen Endigung des Nervus acusticus. Der Unterschied des Cajalschen Befundes gegenüber der soeben beschriebenen Endigungsweise besteht darin, dass in Cajals Beobachtung die Fasern des N. vestibularis stets nur als Seitenäste oder gar nur als seitliche Verdickungen die Endscheiben an die Zellen des Tangentialkerns abgeben, sie selbst aber noch weiter ziehen, um erst in anderen Nervenzellengruppen ihr eigentliches Ende zu finden, während im Ciliarganglion die geschilderten Endgabeln die definitiven Endigungen der Oculomotoriusfasern bilden. In zwei Fällen allerdings — einmal beim Huhn und einmal beim Truthahn (Fig. 22) — habe ich ein analoges Verhalten beobachtet, wie es Cajal für den Nucleus tangentialis beschreibt: die an der Zelle endigende Faser stellte einen Nebenast einer dicken Oculomotoriusfaser dar, die noch weiter zog, offenbar um an einer anderen Zelle des Ganglions zu endigen. Solche Fälle kommen aber im Ciliarganglion sehr selten vor. Meiner Ansicht nach dürfte die Zahl der Nervenzellen des Ciliarganglions beim Vogel ungefähr der Zahl der Nervenfasern in der Radix motoria gleichkommen, event. sie um ein geringes übertreffen.

Bei der Mehrzahl der Zellen liegen kompliziertere Verhältnisse vor, indem die Oculomotoriusfaser in der Umgebung des polaren Teiles der Zelle und des Anfangsstückes des Fortsatzes in ein ganzes Büschel von Fasern aufgelöst erscheint. Dieses

[1]) H. Held: Die zentrale Hörleitung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteilung. 1893. S. 201.

[2]) S. R. Cajal: Sur un noyau spécial du nerf vestibulaire des poissons et des oiseaux. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid. T. VI, pag. 1. 1908. Derselbe: Les ganglions terminaux du nerf acoustique des oiseaux. Ibidem, pag. 195.

Verhalten hat sich aus dem einfachen Bilde der Endgabel offenbar unter Mitwirkung der in der Polgegend der Zelle wuchernden Amphicyten entwickelt, jedenfalls Hand in Hand damit. Durch die Vermehrung dieser Zellen wird die Teilungsstelle der Oculomotoriusfaser zunächst von der Zelle abgedrängt; so gelangt sie in die Spitze des Kegels. Zweitens lösen sich dann die beiden Äste in ein ganzes Büschel von feineren Zweigen auf, möglicherweise durch Längsspaltung, viel wahrscheinlicher aber in der Weise, dass aus dem Terminalknoten und seinen beiden Ästen neue Zweige nach Art des embryonalen Wachstums hervorspriessen. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man die manchmal recht ansehnliche Verdickung an der Teilungsstelle der Stammfaser bei jungen Tieren als Substanzvorrat für die weiteren Entwicklungsvorgänge auffassen.

Das Verhalten des Endbüschels kann aber etwas verschieden sein. Man kann in der Mannigfaltigkeit der Bilder drei Grundtypen unterscheiden: den Typus des polaren Geflechtes, den des





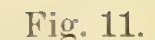


Fig. 11. Fig. 12.

Aus dem Ciliarganglion des Huhnes. Geflechtartige Endigung der Oculomotoriusfaser im Amphicytenkegel und in der Polgegend der Zelle.

polaren Büschels und den des Pericellulargeflechtes. Diese Typen sind allerdings durch zahlreiche Übergangsformen miteinander verbunden.

Der Typus des polaren Geflechtes kommt vielleicht von allen am häufigsten vor. Ich habe ihn in den Fig. 11—15 zur Ansicht gebracht. Die dicke Oculomotoriusfaser teilt sich

an der Spitze des Amphicytenkegels in ihre Äste, oder sogar schon etwas früher, so dass in den Kegel schon mehrere distinkte Äste eintreten. Liegt die Teilungsstelle in solchen Fällen nicht im Schnitte, so kann der Anschein entstehen, als ob mehrere Fasern zu der Zelle in Beziehung treten würden. Dies wäre ein prinzipieller Irrtum; auch beim entwickelten Tier findet an jeder Nervenzelle nur eine einzige Faser ihre Endigung. Selten sind die Teilungsäste gleich stark; oft findet man enorme Dickenunterschiede, so dass der eine Ast die direkte Fortsetzung des Faserstammes darstellt, die anderen sich dagegen nur als schwache Reiserchen von der Stammfaser ablösen (siehe z. B. Fig. 15 von der Taube, auch Fig. 13). Im Kegel teilen sich die Äste noch weiter und winden sich unregelmässig durcheinander. So entsteht ein richtiges Fasergeflecht. Die beste Gesamtanschauung dieses Plexus erhält man an solchen Stellen, wo die Schnittrichtung den Amphicytenkegel quer getroffen hat, wo man also von der Spitze her auf den Kegel und seinen Faserplexus blickt. Das Geflecht breitet sich um den Fortsatz aus, erstreckt sich aber teilweise auch auf den polaren Teil der Zelle, wo dann die Äste mit freien Spitzen endigen. Einzelne Äste laufen an der Zelle noch etwas weiter und können sogar bis zum entgegengesetzten Pol gelangen.

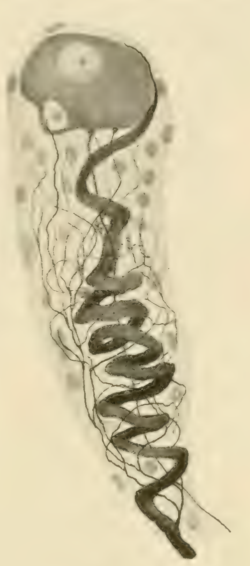


Fig. 13.
Ciliarganglion des Huhnes. Nervenzelle mit Spiralfaser, aus mehreren Schnitten rekonstruiert. Bei dieser Zelle fällt die mächtige Entwicklung des Amphicytenkegels und die starke Reduktion des Zellkörpers auf. In der Polgegend der Zelle ist eine Schlinge zu sehen. Die ausserordentlich dicke Spiralfaser umwindet den geradlinig verlaufenden, zarten Zellfortsatz bis zur Zelle und endigt einfach zugespitzt, unverästelt an letzterer. Neben der Spiralfaser mehrere zarte Teilungsäste der Oculomotoriusfaser, die zwischen den Amphicyten ein feines Geflecht bilden.

Nicht selten kommt es vor (Fig. 13 und 14), dass ein dickerer Ast des Geflechtes den Zellfortsatz in Form

einer regelmässigen Spirale umwindet, oft von der Spitze des Kegels bis zur Ursprungsstelle des Fortsatzes hin. Manchmal sind es auch zwei Fasern, die sich an dieser Spirale beteiligen. Diese „Spiralfaser“ kommt niemals allein vor; immer bildet sie nur einen der Teilungsäste der Oculomotoriusfaser und unterscheidet sich bloss durch ihren Verlauf und gewöhnlich auch durch ihre Dicke von den übrigen Ästen des Geflechtes, mit denen sie die gleiche Provenienz hat.



Fig. 14.
Vom Huhn. Ciliarzelle mit Spiralfaser. Zelle nur aus einem Schnitt abgebildet, daher von der Spiralfaser nur Bruchstücke zu sehen.



Fig. 15.
Aus dem Ciliarganglion der Taube. Kombinationsform der gabelförmigen und geflechtartigen Endigung. Die starke Oculomotoriusfaser teilt sich an der Zelle in zwei grobe Endäste, gibt aber schon früher zarte Reiserchen ab, die unter weiterer Verästelung und Geflechtbildung zur Polgegend der Zelle hinziehen.

Wir haben die altbekannte Spiralfaser vor uns, dieselbe Bildung, die schon vor langer Zeit von Beale (1863) an den sympathischen Zellen des Frosches entdeckt, und dann von Arnold (1867), Ehrlich (1886), Arnstein (1887), Retzius (1889), Warfwinge (1906, Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 1906) u. a. an demselben Objekt ausführlicher beschrieben worden ist. An den Zellen des Froschsympathicus scheint sich aber die Spiralfaser am Zellkörper in einen pericellulären Plexus aufzulösen, während sie an den Ciliarzellen des Huhnes, wie die beiden Figuren zeigen, unverästelt bleibt oder sich höchstens in zwei Äste teilt, die sich in der Polgegend der Oberfläche des Zellkörpers anschliessen und dann nach kürzerem oder längerem Verlauf auf der Zelloberfläche endigen. In einigen Fällen schien mir die Spiralfaser der Zellkörper kaum zu erreichen.

Aus dieser spiralförmigen Umwindung des Fortsatzes müssen wir folgern, dass der erste, noch im Amphicytenkegel gelegene Teil des Fortsatzes receptive Eigenschaften besitzt, d. h. ebenso wie die Zelloberfläche und speziell deren wie es scheint besonders empfindlicher polarer Teil zur Aufnahme der von der Oculomotoriusfaser dem Ganglion zugeführten Reize geeignet ist. Offenbar gibt die Spiralfaser während ihres gewundenen Verlaufes allmählich ihre Erregung an den Fortsatz ab. Dieser Annahme scheint der Umstand einige Schwierigkeiten zu bereiten, dass die Spirale den von ihr umwundenen Fortsatz an den wenigsten Stellen unmittelbar berührt. Man kann aber hier mit einer gewissen Distanzwirkung rechnen, um so mehr als der Fortsatz im Amphicytenkegel noch von keiner Hülle umgeben, sondern unmittelbar zwischen die Amphicyten eingebettet ist, die, wie es scheint, für die Übertragung der Reize kein Hindernis darstellen. Ja, schon die Anordnung des ganzen Geflechtes weist auf den receptiven Charakter der ersten Fortsatzstrecke hin. Denn man kann sich überzeugen, dass nicht alle Äste des Plexus die Zelle erreichen, vielmehr viele, ja sogar die meisten Fäserchen schon früher in der Umgebung des Fortsatzes ihr Ende finden. Möglicherweise liegt eine Art von Induktionswirkung vor.

Vielleicht hängt diese physiologische Eigenschaft des Anfangsstückes des Fortsatzes damit zusammen, dass dieser erste Teil nicht zu dem primären, durch Hervorwachsen aus der Zelle embryonal entstandenen Teil des Fortsatzes gehört, sondern erst nachträglich, vielleicht unter Mitwirkung der wuchernden Amphicyten, durch unmittelbare Umbildung des Protoplasmas der Nervenzelle entsteht, somit also gewissermassen noch einen Teil der Zelle und speziell ihres empfindlichen polaren Teiles bildet.

Beim jungen, eben aus dem Ei geschlüpften Tier ist von dieser Faserspirale noch nichts zu sehen: erst im postovalen Leben muss sich dieses Verhalten allmählich herausbilden.

Der zweite Typus, die Büschel- oder Quastenform, kommt besonders bei Zellen mit breiter polarer Aushöhlung vor. Diese Form (Fig. 16—18) kennzeichnet sich dadurch, dass die aus der Verästelung der Oculomotoriusfaser entstandenen Zweige nicht unregelmässig durcheinander gewirrt, nicht geflechtartig verschränkt sind, sondern mehr oder weniger parallel miteinander oder leicht divergierend, ohne stärkere Windungen und Kreuzungen innerhalb

des Amphicytenkegels geradeaus auf die polare Aushöhlung der Zelle losgehen. Hier endigen sie entweder einfach zugespitzt, oder aber mit je einer kleinen knötchenartigen Verbreiterung, die durch den Anschluss an die Zelloberfläche eine dreieckig ab-

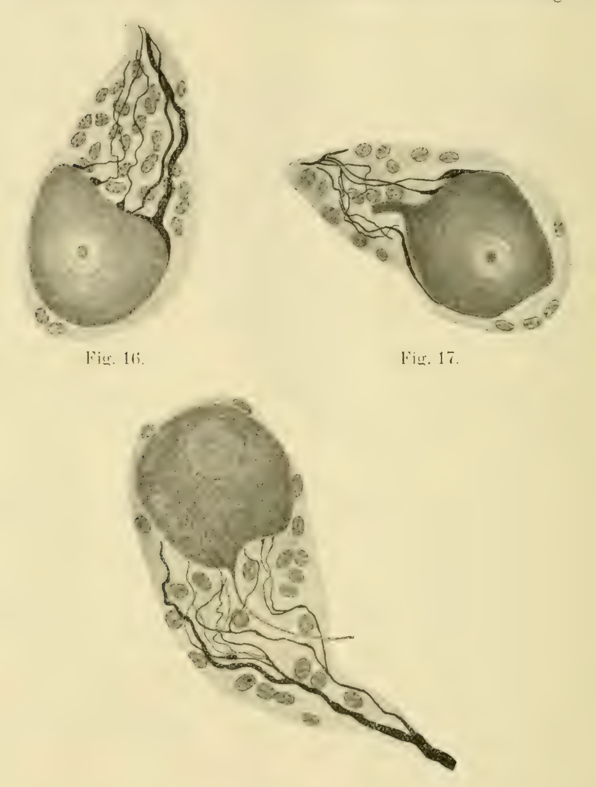


Fig. 16. Fig. 17.

Fig. 18.

Büschelförmige Endigung der Oculomotoriusfaser. Die zarten Ästchen endigen an der Zelle teilweise mit kleinen discusartigen Verdickungen. Vom Huhn.

geflachte Gestalt annehmen und dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Held-Auerbachschen Endfüsschen, Cajals „massues terminales“ aufweisen kann. Einzelne von diesen Ästen sind

stets viel dicker als die anderen; diese dicken Zweige bilden dann auch an den Zellen breitere, mehr discusartige Endplatten. Diese Büschelform ist aber durch viele Übergänge mit dem oben beschriebenen Geflechtstypus verbunden.

Bei der letzten Form, dem Typus des pericellulären Geflechtes (Fig. 19 und 20), beschränkt sich die Verästelung

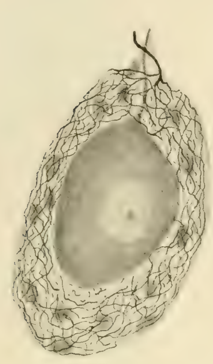


Fig. 19.

Endigung der Oculomotoriusfaser in einem zarten, dichten Pericellulargeflecht. Kleine Nervenzelle, hoher Amphicytenmantel, kein Amphicytenkegel. Vom Huhn.



Fig. 20.

Übergangsform zwischen dem polargeflechtigen und dem pericellulärgeflechtigen Typus. Der Zellfortsatz von einerSpiralfaser umwunden. Vom Huhn.

und Endigung der Oculomotoriusfaser nicht auf die Polgegend, sondern umfasst gleichmässig die ganze Zelle. Für diesen Zelltypus ist einerseits der geringere Durchmesser des Zellkörpers, andererseits die starke und gleichmässige Entwicklung des Amphicytenmantels charakteristisch. Die Amphicyten sind protoplasmareich und bilden einen ziemlich hohen Belag im ganzen Umfang der Zelle; dafür aber fehlt ihre besondere Anhäufung in der Polgegend oder ist nur schwach ausgesprochen. Das circuläre Geflecht ist im ganzen Umkreis der Zelle gleichmässig ausgebildet. Es ist feinfaserig und dicht. Das Geflecht liegt der Oberfläche der Zelle nicht unmittelbar auf, sondern breitet sich in der Hauptsache innerhalb des Amphicytenmantels, zwischen dessen Zellen aus, und nur einzelne Äste des Geflechtes kommen mit der Zell-

oberfläche in unmittelbare Berührung. Auch hier ist also kein eigentlicher Kontakt, sondern nur eine starke Annäherung, ein „Subkontakt“ vorhanden und als Grundlage der physiologischen Einwirkung anzunehmen.

Auf den ersten Blick scheint dieser Zelltypus von den anderen wesentlich verschieden zu sein und doch glaube ich, dass es unbegründet wäre, diese Zellen als eine ganz besondere Zellenkategorie, etwa als besondere „sympathische“ oder „sensible“ Zellen den übrigen motorischen gegenüberzustellen. Man findet nämlich zwischen dieser Zellform und den vorher geschilderten alle Übergänge. So ist z. B. in Fig. 20 eine Zelle wiedergegeben, die man diesem Zelltypus zuteilen muss, da sie mit dem typischen hohen Amphicytenmantel und dem circulären Geflecht versehen ist, und doch weist sie in der Polgegend auch alle Charaktere des Geflechtstypus: den Amphicytenkegel, den polaren Plexus und sogar eine Faserspirale um den Fortsatz herum auf. Wir haben hier meiner Überzeugung nach ebenfalls nur motorische Zellen, wie die übrigen, vor uns, nur mit etwas verschiedener Disposition und etwas reicherer Entfaltung der Faserendigungen an der Zelle. Allerdings hat diese Zellform eine erwähnenswerte Besonderheit: die frühe Ausgestaltung ihrer pericellulären Endigungen. Wie ich nämlich jetzt nachträglich, in Ergänzung des auf Seite 750 mitgeteilten, erwähnen möchte, findet man schon beim 21 tägigen, eben aus dem Ei geschlüpften Hühnchen Zellgruppen, die durch die eintretenden Oculomotoriusfasern in der Weise durchflochten werden, dass um die einzelnen Zellen pericelluläre Plexus entstehen. Diese Zellen liegen gruppenweise, besonders in den peripherischen Teilen des Ganglions. Sie sind meiner Ansicht nach identisch mit den soeben beschriebenen Nervenzellen des ausgebildeten Ganglion ciliare.

Es ist anzunehmen, dass bei den einzelnen Vogelarten gewisse kleine unwesentliche Unterschiede im Typus der Endigungsweise der Oculomotoriusfasern vorhanden sind. Ich habe einen Anhaltspunkt dafür: beim Truthahn kommt die als „primitive Form“ bezeichnete einfach gabelförmige Endigung nur sehr sporadisch vor. Dagegen begegnen wir sehr häufig dem in den Fig. 21 und 22 dargestellten Typus, der eine Übergangsform zwischen der Fasergabel und dem polaren Geflecht darstellt: die Faser teilt sich an der Spitze des Kegels in eine Anzahl (5—7) von

Ästen, die sehr regelmässig divergierend an den Polteil der Zelle herantreten, um ihn kelchartig zu umfassen. Die Teilung der sehr dicken Oculomotoriusfaser erfolgt beim Truthahn manchmal ganz plötzlich, so dass förmliche Penicilli nervosi, wie in Fig. 21. entstehen. In Fig. 22 sehen wir das schon auf Seite 758 erwähnte



Fig. 21. Fig. 22.

Aus dem Ciliarganglion des Truthahnes. Büschelförmige Endigung der Oculomotoriusfaser. In Fig. 22 gibt die Stammfaser die Endfasern als Nebenäste ab; sie selbst zieht weiter, offenbar um an einer zweiten Zelle zu endigen.

sehr seltene Verhalten, dass die Faser, nachdem sie an die Zelle ihre Äste abgegeben hat, noch weiter zieht, offenbar um dann an einer zweiten Zelle ihr definitives Ende zu erreichen. — Bei der Taube und der Ente habe ich gegenüber dem Huhne keine Besonderheiten an den Zellen und ihren Faserendigungen nachweisen können.

Welchen Charakter haben wir nun den Nervenzellen des Ciliarganglions beim Vogel beizulegen? Sind sie sympathische, cerebrospinale oder anderweitige Elemente? Mit dieser Frage deckt sich so ziemlich auch die Frage nach der morphologischen Bedeutung des Ciliarganglions.

Bekanntlich geht die verbreitetste Ansicht dahin, dass das Ciliarganglion dem sympathischen System angehöre, d. h. das

cranialste Ganglion des Grenzstranges darstelle. Der erste, der diese schon vor ihm von anderen ausgesprochene Ansicht histologisch zu begründen suchte, war Retzius, zuerst im Jahre 1880[1]) und dann 1894 in einer zweiten Arbeit,[2]) die schon auf Anwendung der Golgischen Methode beruhte. Von den neuesten Forschern, die dieser Auffassung beitreten, möchte ich Müller und Dahl[3]) erwähnen, die sich bei ihren Untersuchungen schon der Bielschowskyschen Methode bedient haben.

Alle diese Angaben beruhen auf dem Studium des Ciliarganglions der Säugetiere. Beim Vogel ist das Ganglion, soweit mir bekannt, bisher nur von einem einzigen Forscher, nämlich von Holtzmann im Jahre 1896[4]) histologisch untersucht worden, und zwar nur mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden,[5]) die bekanntlich für das Studium der Formverhältnisse der Nervenzellen durchaus ungenügend sind, indem sie nur von dem Zellkörper befriedigende Anschauungen geben, die Zellfortsätze aber, auf die doch bei der Beurteilung des Typus einer Nervenzelle alles ankommt, und ebenso die etwa vorhandenen pericellulären Faserendigungen überhaupt nicht oder nur in sehr unvollkommener Weise zur Ansicht bringen. Nun haben aber beim Vogel die Nervenzellen des Ciliarganglions keine Fortsätze ausser dem einzigen Nervenfortsatz, und so kam es, dass Holtzmann trotz seiner ungenügenden Methodik sich von der Wahrheit nicht allzusehr entfernt hat, indem er wenigstens einen Teil der Zellen als unipolar bezeichnete. Die typische Form der Zellen soll nach ihm allerdings die bipolare sein mit nahe beieinander entspringenden Fortsätzen, eine Angabe, die wir uns heute leicht erklären können: der von Holtzmann beobachtete zweite Fortsatz ist unzweifelhaft nichts anderes, als die an die Zelle herantretende Oculomo-

[1]) G. Retzius: Untersuchungen über die Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien und der übrigen peripherischen Kopfganglien. Arch. f. Anat., Jahrg. 1880, S. 369.

[2]) G. Retzius: Über das Ganglion ciliare. Anat. Anz., Bd. 9, S. 633. 1894.

[3]) L. R. Müller und W. Dahl: Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, S. 48. 1910.

[4]) H. Holtzmann: Untersuchungen über Ciliarganglion und Ciliarnerven. Morphol. Arbeiten, herausgegeben von G. Schwalbe, Bd. 6, S. 114. 1896.

[5]) Holtzmann hat auch die Golgische Methode versucht, aber ohne Erfolg.

toriusfaser, die bei gewöhnlichen Färbungen mit der Zelle zu verschmelzen scheint und so einen zweiten Fortsatz vortäuschen kann. Dies geht ganz bestimmt aus der Fig. 14 der Holtzmannschen Arbeit hervor. Für die sporadischen unipolaren Zellen nahm Holtzmann eine baldige T-förmige Teilung des Fortsatzes an, eine Angabe, für die ich in meinen Untersuchungen keine Bestätigung fand. Holtzmann gelangt schliesslich dazu, sich der bekannten Ansicht Schwalbes[1]) anzuschliessen, dass das Ciliarganglion das Homologon eines Spinalganglions sei. Diese Anschauung hat ausser Holtzmann auch noch mehrere andere Anhänger gefunden, so Antonelli[2]) und Van Gehuchten.[3])

Was soll nun aber nach unserem heutigen Einblick in den Zusammenhang der Neurone ein sensibles, nach Art eines Spinalganglions gebautes Ganglion an einem motorischen Nerven bedeuten? Das wesentliche des Spinalganglions besteht bekanntlich darin, dass seine Nervenzellen zwei Fasern, eine zentrale und eine peripherische entsenden: der Komplex der zentralen Ausläufer bildet die hintere Wurzel. Die Fasern dieser letzteren haben also im Zentralorgan keine Ursprungszellen, sondern endigen im Zentrum mit freien Endbäumchen, ihre Ursprungszellen liegen im Spinalganglion. Derartige Verhältnisse können nun im Ciliarganglion unmöglich obwalten, da die Fasern des Nervus oculomotorius bestimmt nicht im Ciliarganglion entspringen, sondern Fortsätze der grossen motorischen Zellen des Oculomotoriuskerns im Mittelhirn sind. Man wüsste nicht, was man bei dieser Sachlage mit einem Spinalganglion in der Bahn des Oculomotorius anfangen sollte. Eine Homologie des Ciliarganglions mit einem Cerebrospinalganglion wäre allerdings in dem Falle denkbar, wenn der Oculomotorius, wie dies Krause[4]) seinerzeit für das Kaninchen behauptet hat, auch eine sensible Wurzel besässe, der man dann das Ganglion ciliare zuteilen könnte, wie etwa das Ganglion geniculi dem Nervus intermedius, oder wenn das Ciliarganglion

---

[1]) G. Schwalbe: Das Ganglion oculomotorii. Jenaische Zeitschr. f. Naturw., Bd. XIII. 1879.

[2]) Antonelli: Giornale d. assoc. naturalisti e medici di Napoli, pag. 3. 1890.

[3]) A. Van Gehuchten: Le système nerveux de l'homme. 1893.

[4]) W. Krause: Über die morphologische Doppelnatur des Ganglion ciliare. Morphol. Jahrbuch, Bd. 7, S. 43. 1882.

mehr zu dem Trigeminus als zu dem Oculomotorius gehörte und so gewissermassen ein vorgeschobenes, abgelöstes Stück des Ganglion Gasserii darstellte. Keines von beiden trifft aber zu. Die Krausesche sensible oder dorsale Oculomotoriuswurzel scheint ganz nur auf einer Täuschung zu beruhen und was die Beziehung zum Trigeminus betrifft, so genügt es, darauf hinzuweisen, dass beim Vogel das Ganglion ciliare mit dem Nervus trigeminus überhaupt keine Verbindung hat. Der der Radix sensitiva entsprechende Ast schliesst sich, wo er vorhanden ist, stets distal vom Ganglion, oft sogar in ziemlicher Entfernung davon einem der Ciliarnerven an. Holtzmann rechnet allerdings mit der Möglichkeit, dass ein Teil der sensiblen Fasern rückläufig durch die Ciliarnerven schliesslich doch in das Ganglion gelangen könnte. Ich halte diese Annahme für recht unwahrscheinlich: meine eigenen Beobachtungen bieten keine Anhaltspunkte dafür.

Eine Reihe von Forschern vertritt die Anschauung, dass das Ganglion ciliare die Kombination eines sympathischen und eines spinalen Ganglions sei. Der Urheber dieser Ansicht ist W. Krause (1882 a. a. O.). Sie hat viele Anhänger gefunden, sowohl im Lager der Anatomen (Onodi,[1]) Carpenter[2]) wie besonders in dem der Pathologen und Physiologen (Marina,[3]) Bernheimer,[4]) Fritz,[5]) Bumm.[6]) Histologisch lässt sie sich aber wenigstens für die Vögel keineswegs begründen. Ich habe nur eine einzige Zellart, nur unipolare Zellen im ganzen Ganglion

[1]) A. Onodi: Das Ganglion ciliare. Anat. Anz., Bd. XIX, S. 118. 1901.

[2]) F. W. Carpenter: De development of the oculomotor nerve, the ciliary ganglion and the abducent nerve in the chick. Bulletin of the Museum of Comparativ Zoology of Harvard College, Vol. XLVII, No. 2.

[3]) A. Marina: Studien über die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, S. 369. 1901.

[4]) H. Bernheimer: Experimentelle Studien zur Kenntnis der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XLIV, S. 481. 1897.

[5]) K. W. Fritz: Untersuchungen über das Ganglion ciliare. Diss. Marburg 1899.

[6]) A. Bumm: Über die Atrophiewirkung der Durchschneidung der Ciliarnerven auf das Ganglion ciliare. Sitzungsber. der Ges. f. Morphologie u. Physiologie in München, Bd. XVI. 1899. — Derselbe: Über die Beziehungen des Halssympathicus zum Ganglion ciliare. Daselbst, Bd. XVII. 1901. — Derselbe: Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 59, S. 713. 1902.

gefunden. Ausserdem hat das Ganglion, wie wir sahen, nur eine motorische Wurzel; weder mit dem Trigeminus, noch mit dem Sympathicus bestehen Beziehungen. Ja nach Szakáll[1]) soll eine sympathische Wurzel auch bei unseren Haussäugetieren anatomisch nicht nachweisbar sein.

Bei der Bestimmung des Charakters der Nervenzellen des Ciliarganglions ist es natürlich unerlässlich, sie mit den Spinalganglienzellen und den sympathischen Zellen derselben Tierklasse unmittelbar zu vergleichen. Ich habe es aus diesem Grunde nicht unterlassen, die letzteren beiden Zellgattungen beim Vogel einer Prüfung zu unterziehen, wobei ich mich der Cajalschen Fibrillenmethode bedient habe. Meine Angaben beziehen sich speziell auf das Huhn.

Die Spinalganglienzellen habe ich aus einem Cervical- und einem Lumbalganglion untersucht (Fig. 23—25). Sie sind beim Huhne plump, rundlich oder leicht elliptisch, von etwa 35 μ längerem Durchmesser, also kaum oder nur um ein geringes grösser als die Zellen des Ciliarganglions. Die Zelle ist von einem zusammenhängenden Kranze sehr niedriger, flacher Amphicyten umgeben; diese bilden aber abweichend von den Ciliarzellen keine besondere polare Anhäufung. Damit im Zusammenhange fehlt auch die Aushöhlung am Polarteil des Zellkörpers; die Zelle geht einfach kegelförmig in den Fortsatz über. Die typische Form ist die unipolare; Dendriten fehlen stets. Der Fortsatz verläuft von Anfang an geradlinig, ohne glomerulusartige Windungen, um sich bald mit einer Markscheide zu umgeben und sich dann in grösserer Entfernung von der Zelle in bekannter Weise T-förmig zu teilen. Obgleich ich vollkommen entwickelte Tiere untersucht habe, habe ich in den Spinalganglien des Huhnes weder multipolare Zellen, noch eine Schlingenbildung oder Fenestration beobachtet; alle Zellen erschienen an meinen Präparaten von glatter Oberfläche.

Alle diese Verhältnisse sind bereits von Timofeew in einer 1898 erschienenen tüchtigen Arbeit[2]) sehr gut beschrieben worden, nebst manchen anderen Details, auf die ich hier einzugehen keine

---

[1]) S. Szakáll: Über das Ganglion ciliare bei unseren Haustieren. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, Bd. 28, S. 476. 1902.

[2]) D. Timofeew: Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. XV, S. 273. 1898.

Veranlassung habe. In einer Beziehung muss ich aber Timofeews Beschreibung ergänzen. Ich habe mich nämlich überzeugen können, dass ausser den typischen Unipolarzellen in den Spinalganglien des Huhnes auch bipolare Zellen vorkommeu, d. h. Zellen, an denen der bekannte Unipolarisationsvorgang nicht zum Abschluss gekommen ist. Solche Zellen sind gar nicht so selten; man wird ihnen häufig begegnen, besonders wenn man sich die Mühe nimmt, das Verhalten der einzelnen Zellen durch mehrere Schnitte hindurch zu verfolgen. Es kommt nämlich nicht selten vor, dass sich der eine Fortsatz in dem einen, der andere in dem anderen Schnitt befindet. Die beiden Fortsätze entspringen



Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.

Nervenzellen aus einem cervicalen Spinalganglion des Huhnes. Fig. 23 unipolare Zelle, Fig. 24 und 25 bipolare Zellen. Der dünnere Fortsatz ist der zentrale.

gewöhnlich dicht nebeneinander oder unweit voneinander (Fig. 24 und 25). Der eine Fortsatz ist stets schwächer als der andere; wie ich das im Jahre 1886 in meiner Erstlings-

arbeit [1]) beim Frosche nachgewiesen habe, ist der dünnere Fortsatz der zentrale. Die soeben dargelegte Beobachtung schliesst sich an die neuen Befunde Cajals an; dieser Forscher hat nämlich kürzlich [2]) für die Spinalganglien des Frosches und des

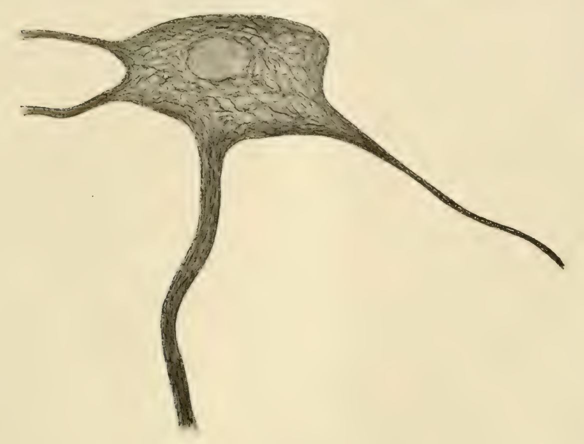


Fig. 26.

Aus einem lumbalen Grenzstrangganglion des Huhnes. Typisch multipolare sympathische Zelle. Der rechts abtretende Fortsatz ist der Neurit.

Menschen nachweisen können, dass auch hier neben den typischen Unipolarzellen immer auch noch einzelne rückständige bipolare Formen gefunden werden.

Die Zellen des Sympathicus des Huhnes habe ich aus cervicalen und lumbalen Grenzstrangganglien geprüft. Ich habe durchwegs die zahlreichen Beschreibungen bestätigen können, die hierüber vorliegen. Die Zellen (Fig. 26) sind nicht unbedeutend kleiner als die der Spinalganglien und des Ganglion ciliare; allerdings beträgt ihr Längsdurchmesser immer noch 30 μ, doch gibt dieses Maß keine richtige Vorstellung von ihrem Umfang, da sie im Gegensatz zu den plumpen Spinal- und Ciliarzellen zumeist

[1]) M. v. Lenhossék: Untersuchungen über die Spinalganglien des Frosches. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 26, S. 370, cfr. S. 430. 1886.

[2]) S. R. Cajal: Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. T. I, pag. 441 (Mensch) und 456 (Frosch). 1900.

von länglicher, schlanker Gestalt sind. Sie sind echte Multipolarzellen mit vier bis fünf oder noch mehr langen, kräftigen Dendriten, die weit in die bindegewebige Zwischensubstanz hinausstrahlen, um sich wiederholt spitzwinklig zu verästeln. Der Amphicytenmantel fehlt hier: die Zellen sind unmittelbar in das Bindegewebe eingebettet. Man findet allerdings manchmal in der Umgebung der Nervenzellen einzelne offenbar bindegewebige protoplasmareiche Zellen, die an Amphicyten erinnern, doch zur Bildung eines zusammenhängenden Mantels kommt es nicht.

Aus dem Vergleich der Zellen des Ciliarganglions mit diesen zwei Zellgattungen geht also hervor, dass die Ciliarzellen weder mit den Zellen des Sympathicus, noch mit denen der Cerebrospinalganglien identisch sind, sondern von beiden in gewissen Beziehungen abweichen; sie stellen einen besonderen Typus, Zellen sui generis dar. Den Spinalzellen stehen sie aber entschieden näher als den sympathischen Elementen, weichen aber auch von ihnen in gewisser Hinsicht ab. Von den sympathischen Zellen unterscheiden sie sich durch ihre Grösse, ihre plumpe Form, ihre Unipolarität und den Besitz eines Amphicytenmantels, der in der Polgegend der Zelle eine oft sehr starke kegelförmige Anhäufung zeigt; auch die typische Endigungsweise der Oculomotoriusfasern an ihnen unterscheidet sie von den Zellen des Grenzstranges. Gegenüber den Nervenzellen der Cerebrospinalganglien weisen sie wieder darin Differenzpunkte auf, dass ihr Amphicytenmantel stärker entwickelt ist als bei diesen und einen Polarkegel bildet, der bei den Spinalzellen des Vogels niemals vorhanden ist, womit im Zusammenhange auch die Aushöhlung in der Polgegend der Zelle an den Spinalzellen fehlt. Auch scheinen Faserendigungen an den Spinalzellen nicht vorhanden zu sein, jedenfalls liegen solche typischen Verhältnisse, wie wir sie an den Ciliarzellen gefunden haben, nicht vor.

Nach all dem muss ich mich bezüglich der Vögel zu der Ansicht bekennen, dass es histologisch nicht begründet ist, das Ganglion ciliare als ein typisch sympathisches Ganglion hinzustellen. Auch morphologisch scheint es mir nicht gerechtfertigt, das Ganglion einfach als den obersten Knoten des Grenzstranges aufzufassen. Haben wir doch gesehen, dass das Ganglion bei dem Vogel überhaupt keine Verbindung mit dem Sympathicus hat. Ich glaube, dass wir am wenigsten Gefahr laufen, den Tatsachen

Gewalt anzutun und in einen Irrtum zu verfallen, wenn wir das Ganglion weder dem Sympathicus noch dem System der Cerebrospinalganglien zuteilen, sondern es als ein besonderes Ganglion mit eigenen histologischen Merkmalen gelten lassen. Die Natur lässt sich nicht in Schemata zwängen und es scheint, dass der Bau und Charakter der peripherischen Ganglien mit der Alternative Sympathicus-Cerebrospinalganglion nicht erschöpft ist. Wir haben hier ein Ganglion, das mit dem Sympathicus und Trigeminus nichts zu tun hat, sondern ganz und gar dem Oculomotorius angehört: ein rein motorisches Ganglion, dessen Zellen den Enden der Oculomotoriusfasern angefügt sind, mit der Bestimmung, die durch diese Fasern ihnen zugeführte Erregung in einer bestimmten Weise zu beeinflussen oder umzugestalten. Es scheint, dass die von den zentralen Oculomotoriuszellen ausgehende Erregung im Urzustande nicht geeignet ist, die inneren Augenmuskeln in der gewünschten Form zur Aktion zu veranlassen, sondern dass dazu noch die Einschaltung eines zweiten Neurons zwischen das Faserende und den Muskel notwendig ist. Diese Verhältnisse sind schon von v. Michel[1]) richtig dargestellt worden, nur kann ich mich diesem Forscher bezüglich der Vögel in der Auffassung des Ciliarganglions als eines sympathischen Ganglions nicht anschliessen. Das Ganglion ciliare ist ein motorisches Schaltganglion, es gehört in seiner Gesamtheit zum Oculomotorius als ein Anhang dieses Nerven. Mit den Nervenzellen des Sympathicus der Vögel haben seine Zellen keine Ähnlichkeit, eher zeigen sie noch einen Anklang an die sympathischen Zellen der Amphibien.

---

[1]) J. v. Michel: Über die feinere Anatomie des Ganglion ciliare. Transactions of the VIII. Internat. Ophthalmolog. Congress. Edinbourgh 1894.

Aus dem anatomisch-biologischen Institut zu Berlin.
(Geheimrat Professor Dr. O. Hertwig.)

Kompressionsversuche am befruchteten Ei von Ascaris megalocephala.

Von
Dr. S. S. Girgolaff, St. Petersburg.

Mit 30 Textfiguren.

Seitdem die Embryologie eine Experimentalwissenschaft geworden ist, nehmen die Untersuchungen über den Einfluss äusserer Faktoren auf die Teilung der Eizelle ununterbrochen ihren Fortgang. Dank diesen Untersuchungen ist es einerseits gelungen, einige physiologische Gesetze der Eiteilung zu ergründen, andererseits ist durch sie eine grosse Menge Material über die Frage zusammengetragen worden, inwieweit die Zellenelemente unter anormalen Bedingungen zur Betätigung von Lebensfunktionen fähig sind. Von grossem Interesse und hoher Bedeutung in rein embryologischer Beziehung ist auch eine Parallele zwischen den ersten Veränderungen in der Eiteilung und den Abweichungen von der Norm im vollendeten Bau des Embryos.

Die normale Entwicklung des befruchteten Eies von Ascaris megalocephala war Gegenstand eingehenden Studiums in den Arbeiten von van Beneden, Boveri, Strasser, Zoja, Müller u. a. Diese Forschungen ergaben nicht nur ein abgeschlossenes Bild von der Eientwicklung des erwähnten Tieres, sondern dienten auch zur Aufklärung einer ganzen Reihe feiner Prozesse in dem sich teilenden Ei überhaupt. An diesem Material sind in letzter Zeit Versuche angestellt worden über den Einfluss der Zentrifugierung und Einwirkung der Strahlenenergie auf die Teilung.

Die Untersuchungen über den Einfluss der Kompression des befruchteten Eies beginnen mit den klassischen Arbeiten von Pflüger, Roux, Driesch und O. Hertwig. Die Versuche, die Pflüger an Bombinator igneus und Rana esculenta anstellte, führten zur Aufstellung des Satzes, dass sich die komprimierte Eizelle in einer zur Druckfläche parallelen Richtung teile, woraus

sich nach Pflügers Meinung die Möglichkeit ergibt, der Teilung die gewünschte Richtung zu geben: „So war ich dazu gelangt, die Zellen zu zwingen sich zu teilen, wie ich es wünschte“. Pflügers Arbeit betrifft hauptsächlich die ersten Stadien der Entwicklung. Driesch kam auf Grund seiner Versuche an Seeigeleiern zum Schluss, dass es möglich sei, 16 Blastomeren in einer Fläche kreisförmig zu verteilen, und zwar auf zwei Kreise, sodass acht auf den einen und acht auf den anderen entfallen. Derartige Eier waren gleichwohl imstande, schliesslich normale Plutei zu ergeben. Die Arbeiten von Roux und O. Hertwig wurden an Rana esculenta und Rana fusca vorgenommen und spielten, wie bekannt, eine hervorragende Rolle in der Experimental-Embryologie. Die Kompressionsversuche zwischen parallelen Platten bilden nur einen Teil der ganzen Arbeit, wo die verschiedenartigen Formen des äusseren Einflusses auf die Teilung der Eizelle untersucht werden. Hierbei wurde die gesetzmässige Abhängigkeit der Teilungsfurchenlage von der Richtung der Druckfläche endgültig festgestellt und ihr Entstehen aus der Form der Zelle und der Verteilung des Protoplasmas und Protoplasmaeinschlüsse begründet. Ferner wurde die Unabhängigkeit der ersten Teilungsfurche von der Richtung der Medianebene des Embryos nachgewiesen.

Weiter beschäftigen sich ganz oder zum Teil mit entsprechenden Fragen die Arbeiten von Ziegler, Schultze, King, Wetzel, Wilson, Heider, Braem, von denen die beiden letzteren hauptsächlich die unter dem Einfluss der Kompression des Eies erhaltenen Veränderungen erörtern. Die Untersuchungen wurden in erster Linie an Frosch- und Echinodermeneiern vorgenommen.

In allerletzter Zeit, als meine Versuche bereits vollständig abgeschlossen waren, erschienen in der Literatur gleichzeitig drei Arbeiten, die über den Einfluss des Druckes auf das befruchtete Ei handeln. Es sind dies die Arbeiten von Dederer, Brown und Morgan. Bei den Untersuchungen von Dederer entwickelten sich unter der Einwirkung des Druckes die Eier von Cerebratulus lacteus bis zu acht Blastomeren, wobei diese, ähnlich wie bei den Versuchen von Driesch, in einer einzigen Fläche verteilt lagen. (Dasselbe konnte man auch bei meinen Versuchen beobachten.) Die Endresultate der Teilung, wie sie

sich nach Aufhebung des Druckes ergaben, unterscheiden sich in nichts von den normalen, woraus der Autor schliesst, dass bis zum Stadium 8 einschliesslich die einzelnen Blastomeren eine gleichartige Bedeutung haben. Sehr starker Druck übt eine solche Wirkung auf das Eiprotoplasma aus, dass dieses unfähig wird zu weiterer Teilung, während die Kernelemente sich noch zu teilen fortfahren. Brown beobachtete an den Eiern der Molluske Cumingia anstatt einer inäqualen eine äquale erste Teilung; in der äqualen Teilung sieht dieser Autor eine der Besonderheiten der Kompressionsteilung. Irgendwelche Abweichungen von der Norm hat der Autor im Bau des ausgebildeten Embryos nicht beobachten können. (Der Druck wurde gesteigert bis zu Stadium 4.) Bei der Arbeit von Morgan diente als Material Eier von Ciona und Nereis. Bei der Anwendung eines Druckes im Stadium 4—8 erzielte der Autor anormale Embryonen. Die Anormalität bestand in allgemeinen Defekten und in der Verdoppelung der Teile. Bei mässigem Druck hatten die Veränderungen den Charakter von Unvollkommenheiten in der Anordnung und Differenzierung der Organe.

Die Kompressionsversuche an Ascaris megalocephala zu wiederholen, erschien in doppelter Hinsicht interessant. Einerseits war es wünschenswert, die Veränderungen an diesem ganz vorzüglichem Material zu erforschen, das sich noch dazu in den Anfangsstadien der Entwicklung durch eine gewisse Eigenartigkeit auszeichnet. Andererseits erregte die Frage Interesse, inwieweit es gelingen dürfte, eine entsprechende Abhängigkeit der späteren Abweichungen von der Norm im Embryo von den ursprünglichen durch Druck hervorgerufenen Veränderungen im Ei festzustellen.

Da meine Versuche nach der technischen Seite hin einige durch die individuellen Eigenschaften dieser Eier hervorgerufene Besonderheiten aufwiesen, möchte ich mir erlauben, etwas bei der Methodik zu verweilen. Die Eikapsel von Ascaris megalocephala leistet, wie dies bereits zu wiederholten Malen von verschiedenen Forschern beschrieben worden ist, sowohl chemischen wie auch mechanischen Einwirkungen auf das Ei heftigen Widerstand und bei meinen Untersuchungen ist es mir erst nach wiederholten Versuchen gelungen, die Stärke des Druckes in ausreichender Weise zu normieren. Ich lasse in allgemeinen Zügen die Technik folgen:

Eben gewonnene Eier von Ascaris megalocephala wurden in einem Tropfen Wasser auf den Objektträger gebracht, und zwar so, dass sie möglichst in einer einzigen Schicht zu liegen kamen, und dann mit einem Deckglas bedeckt. Durch Druck auf dieses Deckglas wurden die Eier zwischen den beiden Glasplatten fest eingepresst. Anfänglich glaubte ich, mich nur auf das Gewicht des Deckglases beschränken zu können, doch bald ergab sich die Notwendigkeit eines viel stärkeren Druckes. Offenbar haben die allerersten Veränderungen im Entwicklungsgang der Ascarideneier eine Minimalbelastung des Deckglases in Höhe von 400—500 gr zur Voraussetzung.

Infolge der Schwierigkeit, solchen beträchtlichen Druck auf die verhältnismässig kleine Oberfläche des Deckglases auszuüben, musste ich zur Anwendung von Klemmen und Kompressorien schreiten. Bei meinen Versuchen bediente ich mich kleiner Klemmen, wie sie gewöhnlich bei Operationen an kleinen Tieren zum Erfassen der Blutgefässe Verwendung finden. In diesem Falle befanden sich die Eier zwischen zwei Deckgläsern, die von zwei an entgegengesetzten Seiten angebrachten Klemmen zusammengepresst wurden. Um die Gläser bequemer wieder auseinander nehmen zu können, legte ich sie so zusammen, dass der Rand des einen über den Rand des anderen hinausragte. Das Kompressorium bestand aus zwei Metallplatten. In der unteren war an den beiden Enden je eine Schraube angebracht und die obere war mit entsprechenden Öffnungen versehen. Jede der Schrauben hatte eine Schraubenmutter, mit der man die beiden Platten beliebig stark zusammenpressen konnte. Im Interesse der Gleichmässigkeit und Feinheit des Druckes erschien es mir ferner angebracht, zwischen das Deckglas und die obere Platte einen Kork zu legen, damit durch diesen der Druck der oberen Platte auf das Präparat übertragen würde. Da nun der Kork (bei starkem Druck) am Deckglas leicht haften bleibt, so empfiehlt es sich, zwischen beide noch ein Deckglas zu legen.

Die Platten müssen sehr stark zusammengeschraubt werden, es kam bei meinen Versuchen öfters vor, dass sie hierbei zerbrachen. In den unter dem Kompressorium erhaltenen Präparaten rief der Druck die allergrössten Veränderungen hervor; ja man konnte in der Regel ausnahmslos eine grössere oder geringere Menge zerplatzter oder stark gedrückter Eier wahrnehmen.

Demnach können wir bezüglich des Zusammenpressens drei Verfahren unterscheiden, je nachdem der Druck durch Belastung, durch Klammern oder durch das Kompressorium ausgeübt wird.

In allen Fällen wurden die Eier in feuchtem Zustande dem Druck ausgesetzt. Wenn normaliter eine Teilung der Eier auch bei trockenen Präparaten vor sich geht, so wird doch offenbar die Eischale hier noch widerstandsfähiger und fester, selbst nach einmaligem Trockenwerden.

Das Wasser zwischen beiden Glasscheiben erhielt sich gewöhnlich während der ganzen Dauer des Versuchs, und die Präparate unter dem Kompressorium wurden direkt in den Thermostat gestellt. Die übrigen Präparate (unter Klammern oder Belastung) wurden in feuchte Kammern eingeschlossen und zusammen mit diesen bei einer Temperatur von 38—40° in den Thermostat gestellt.

Die Versuche lassen sich auch bei Zimmertemperatur vornehmen, doch geht in solchem Falle die Teilung viel langsamer vor sich. Nach drei bis fünf Tagen erhält man dann im Thermostat bereits fertige Würmer.

Selbstverständlich wurden bei jedem einzelnen Versuche auch Platten mit Kontrolleiern verwendet, deren Entwicklung unter den gleichen Bedingungen vor sich ging, nur dass die Eier keinem Druck ausgesetzt wurden. Diese Platten dienten einerseits zum Zweck der Vergleichung, andererseits als Beweis dafür, dass die Veränderungen in den Präparaten nur durch den Druck verursacht wurden. In Anbetracht dessen, dass unter dem Deckglase der Zutritt von Sauerstoff zu den Eiern erschwert wird, wurden auch einige Kontrollpräparate in gleicher Weise bedeckt. Irgendwelche Abweichungen vom normalen Typus der Entwicklung rief dieser Umstand nicht ein einziges Mal hervor.

Die Fixation der Präparate erfolgte in einer Lösung von drei bis vier Teilen absoluten Alkohols mit einem Teil Essigsäure. Die Fixationsdauer schwankt zwischen einer halben bis zwei Stunden je nach dem Entwicklungsstadium. Zur Färbung der Präparate diente eine heiss gesättigte Lösung von Bismarckbraun, in der die Präparate 24—48 Stunden verblieben. Von hier wurden sie in ebensolche Lösung gelegt, die jedoch durch Zusatz von Glycerin um ein Drittel verdünnt wurde. Zum Zwecke der definitiven Einbettung wurde dieselbe Lösung verwendet.

Bei der Beschreibung der durch Druck hervorgerufenen Veränderungen in den Eiern der Ascariden muss man vor allem die äusserste Verschiedenartigkeit derselben hervorheben. Da die genaue Regulierung des Druckes im höchsten Grade schwierig ist, so war bei den verschiedenen Präparaten und an den verschiedenen Teilen ein und desselben Präparates der Grad des Druckes verschieden, was natürlich zur Folge hatte, dass in einem Teile eine andere Veränderung der Eiteilung vor sich ging, als im benachbarten. Um gleichartige Veränderungen zu erhalten, wäre es nicht nur erforderlich, ein und dieselbe Belastung anzuwenden, sondern vielmehr sich auch immer für die Versuche einer gleichen Zahl von Eiern zu bedienen, da der entscheidende Einfluss auf die Veränderung im Ei durch den Druck hervorgerufen wird, der sich als Quotient aus der Teilung der Gesamtbelastung (oder des Druckes der Klammer oder des Kompressoriums in Gramm) durch die Anzahl der Eier, d. h. $\frac{P \text{ (Belastung)}}{Z \text{ (Zahl der Eier)}}$ darstellt. Um gleiche Veränderungen hervorzurufen, müsste dieses Verhältnis ein konstantes sein. Eine nicht geringe Rolle spielen natürlich auch andere Bedingungen, wie z. B. die Wassermenge zwischen den Gläsern, sonstige von aussen hereingeratene Teilchen, der sich individuell verändernde Grad der Widerstandsfähigkeit der Eischale, die Grösse derselben usw.

Die Verschiedenartigkeit der beobachteten Formen machte sich bereits unter analogen Bedingungen bei den von O. Hertwig untersuchten Eiern der Amphibien und bei den Eiern von Ascaris megalocephala bei den Zentrifugierungsversuchen Hogues bemerkbar. Der Einfachheit halber möchte ich zunächst auf die unter Anwendung starken Druckes erzielten Veränderungen — auf diejenige Teilung, welche sozusagen bereits die äusserste Grenze der Lebensfähigkeit der Eizelle streift, näher eingehen.

Bei der Teilung des Eies in zwei Blastomeren konnten irgendwelche Abweichungen von der Norm nicht wahrgenommen werden. Die beiden ersten Blastomeren AB und P_{II} (nach der von Zoja beschriebenen Nomenklatur) haben gleichfalls ein normales Aussehen. Die Zelle P_{II} erscheint etwas dunkler infolge des reichlichen Gehalts an Eidotter und hat gewöhnlich keine Richtungskörperchen; ausserdem ist sie ein wenig kleiner als AB. Der Unterschied beider Blastomeren in der Grösse variiert ziemlich

beträchtlich; vielleicht sind bei den verschiedenen Ascariden die Beziehungen der Zellen zueinander verschieden. Bei den Kompressionspräparaten war dieser Unterschied bisweilen zwar sehr wenig bemerkbar; es liegt jedoch kein Grund vor, diesen Umstand von einem äusseren Faktor in Abhängigkeit zu bringen. Die allerersten Veränderungen unter der Einwirkung des Druckes lassen sich beim Übergang aus dem Stadium von zwei Blastomeren in das von vier konstatieren. Wie bekannt, teilt sich normaliter die Zelle AB senkrecht zu ersten Teilungsfläche, P_{II} dagegen parallel, wobei sich die für dieses Stadium charakteristische T-Figur bildet. Unter der Einwirkung des Druckes werden die beiden ersten Blastomeren nach der Peripherie des Eies hin abgedrängt und bei ihrer Teilung an die innere Wand der Schale gepresst, wobei die Spindeln in ihnen zueinander in einem solchen Winkel zu liegen kommen, dass man bei der Teilung eine bogenförmige Zellenlinie erhält (Fig. 1 und 2).



Fig. 1. Fig. 2.

Alle vier Zellen liegen natürlich in einer Fläche. Des weiteren wird irgendwelche Bewegung der Zellen, wie dies bei den Zellen EM und P_{II} unter normalen Umständen der Fall zu sein pflegt, nicht beobachtet. Da man unter normalen Voraussetzungen nicht selten sich die Blastomere P_{II} früher als AB teilen sehen kann, darf man auch in dem Umstand, dass unter der Einwirkung des Druckes eine solche Verzögerung in der Teilung der Blastomeren AB öfters eintritt, nichts Anormales sehen, nicht selten geht auch die Teilung in beiden Blastomeren gleichzeitig vor sich. Etwas mehr nähert sich die Teilungsfigur

der Norm, wenn die vier Blastomeren in einem nicht regelmässigen Bogen, sondern unter einem Winkel zueinander zu liegen kommen, wie bei Zeichnung 3.

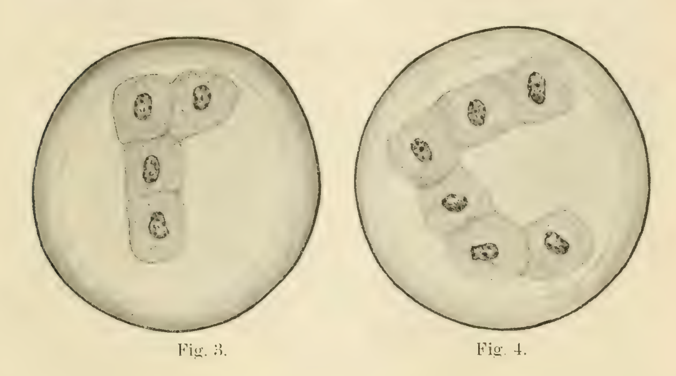


Fig. 3. Fig. 4.

In der dargestellten Figur kann man die typische T-Figur sehen, deren vertikaler Teil stark nach einer Seite abgedrängt ist. Auf dieser Figur sehen die Blastomeren etwas mehr zusammengedrängt aus, ihr Bestreben, bis zu einem gewissen Grade die kugelige Form zu bewahren, erscheint stark beeinträchtigt.



Fig. 5.

Bei den weiteren Entwicklungsstadien tritt das Bestreben der Zellen deutlich hervor, den in der Bildung begriffenen Zellenkreis zu schliessen, ohne dies ist jede weitere Entwicklung des Eies unmöglich. Daher haben wir im Stadium der Sechs- und Achtteilung solche Figuren, bei denen der Kreis immerhin noch nicht geschlossen ist.

In einer bestimmten Reihe von Fällen im Achtzellenstadium wird die Schliessung des Kreises bereits möglich und dann ergibt

das Ei folgendes Bild (Fig. 6). In den Fällen, wo bei diesem Stadium die Schliessung des Kreises immerhin noch nicht vor sich gegangen ist, konnte ich eine weitere Teilung nicht wahrnehmen und offenbar setzen diese Eier schwerlich ihre Entwicklung fort.



Fig. 6.

Ist einmal die Schliessung des Kreises, gleichgültig in welchem Stadium, bereits erfolgt, so kann man bei der weiteren Teilung beobachten, dass die Blastomeren nunmehr den mittleren Raum ausfüllen, und dann zeigt das Ei folgendes Bild (Fig. 7 und 8):

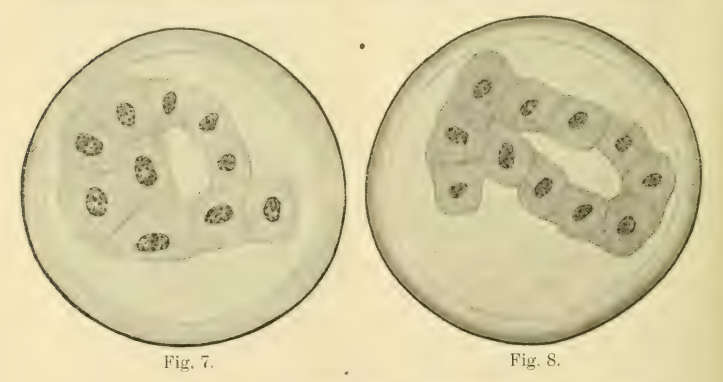


Fig. 7. Fig. 8.

In selteneren Fällen kann man ausnahmsweise eine gleichzeitige Ausfüllung und Schliessung des Kreises beobachten, wie dies Fig. 9 zeigt.

In allen diesen Fällen verbleiben natürlich die Zellen in einer Ebene. Die Folgemässigkeit sowie die Richtung der Teilung erscheint im Vergleich zur Norm in hohem Maße abgeändert; ich werde weiter unten darauf zurückkommen.

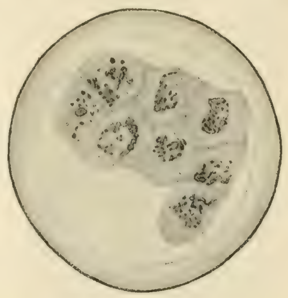


Fig. 9.

Die Fälle, in denen beim Achtzellenstadium die Bildung des Kreises und dessen Ausfüllung zum Abschluss gelangt sind (Fig. 10 und 11), zeigen eine grosse Ähnlichkeit mit eben diesen Teilungsstadien bei den Kompressionsversuchen von Driesch an Seeigeleiern. Diese Fälle bilden bereits einen Übergang zu jenen Formen, welche sich beim Ei von Ascaris megalocephala unter Anwendung eines weniger starken Druckes wahrnehmen lassen, der hauptsächlich nur eine dichtere Verteilung der Blastomeren in einer Ebene zur Folge hat, ohne dass sich die Vorstadien des Bogens und des Kreises bilden. Zu diesen Formen wollen wir nun übergehen.

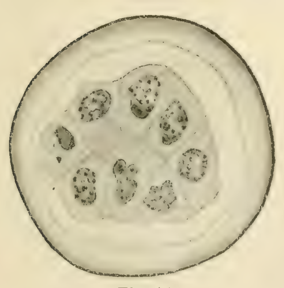


Fig. 10.

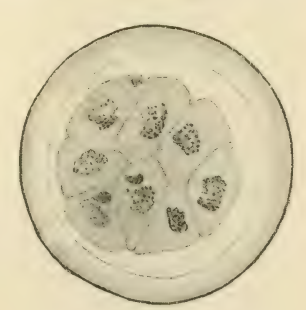


Fig. 11.

Nach ihrer Entwicklung sind sie den vorhergehenden völlig analog und auf der Grenze liegen die Eier, bei denen im Vierzellenstadium innerhalb des geschlossenen Kreises eine nicht grosse Öffnung vorhanden ist (Fig. 12 und 13).

Offenbar geht auch diesen Formen die in Zeichnung 1 dargestellte Figur in dieser oder jener Gestalt voraus. Somit stellt sich als Abweichung dieser Formen von der Norm die strikte Lage der Blastomeren (Stadium 4) in einer Ebene dar, während

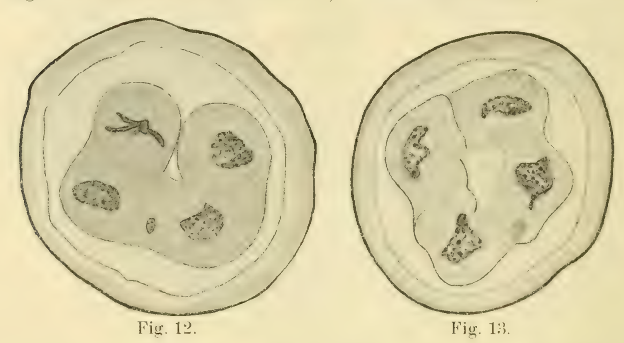


Fig. 12. Fig. 13.

sie sich von den oben beschriebenen Formen dadurch unterscheiden, dass bei ihnen die mittlere Öffnung fehlt oder im Vierzellenstadium nur kurze Zeit vorhanden ist. Im weiteren Verlauf ergibt die Teilung folgende Figuren (Fig. 14—16):

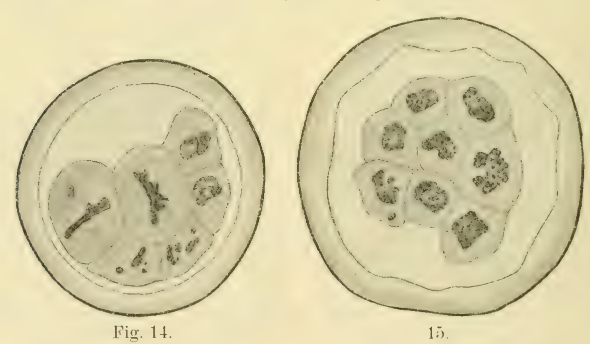


Fig. 14. 15.

Die Verschiedenartigkeit der Bedingungen, unter denen sich die Eier in ein und demselben Präparat befinden und folglich auch die Mannigfaltigkeit der beobachteten Bilder macht es äusserst schwierig, die Teilung mit derselben mathematischen Genauigkeit und einwandfreien Gesetzmässigkeit zu untersuchen.

wie dies unter normalen Bedingungen von Boveri, Zoja, Müller und anderen geschehen ist. Indessen treten einige Abweichungen von der Norm bezüglich der Folgemässigkeit der Teilung und ihrer Richtung ziemlich klar und deutlich hervor. Zoja sagt an der Stelle seiner Arbeit, wo er den Übergang von Stadium 4 zu Stadium 6 schildert: „Nur in einigen wirklich ausnahmsweisen Fällen sah ich, dass die Teilung zuerst in den beiden anderen (d. h. EM und P_{III}) sich andeutete.“ Bei meinen Präparaten stellt gerade eine solche Teilung offensichtlich die Regel dar (Fig. 14).

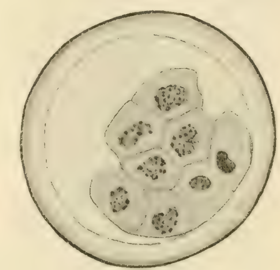


Fig. 16.

Was die Anordnung der Zellen anbetrifft, so ist sie äusserst verschiedenartig, und eine bestimmte Gesetzmässigkeit liess sich nicht feststellen. Beim Achtzellenstadium sind am häufigsten die Figuren mit einer Zelle in der Mitte, die von den übrigen sieben umgeben sind (Fig. 15). Auf die Frage, welche Zelle in die Mitte zu liegen kommt, kann man antworten: diejenige, welche sich beim Schluss der Teilung als die letzte der vier Zellen bildet. Am häufigsten ist dies eine Zelle aus der Teilung A oder B. Bei etwas eingehenderer Betrachtung lässt sich in dieser Figur eine Ähnlichkeit mit der Normalfigur dieses Stadiums konstatieren, wo die vier aus AB hervorgehenden Zellen einen Rhombus bilden, während die vier Zellen aus P_{II} sich um diesen bogenförmig herumlegen. Natürlich muss man sich dies in einer Ebene vorstellen. Die auf Zeichnung 16 dargestellte Figur kann als solche angesehen werden, welche sich ursprünglich aus einem Bogen gebildet hat, wo die Schliessung des Kreises und seine Ausfüllung gleichzeitig vor sich gehen (s. oben). Somit kann man sich der Erkenntnis nicht verschliessen, dass das Prinzip der gegenseitigen Lage der Zellen zueinander konstant ist und das Ei dasselbe nach Möglichkeit zu bewahren sucht, indem es sich nur den veränderten äusseren Verhältnissen anpasst. Hieraus folgt, dass die normale Teilung mit der Teilung des Eies unter Anwendung von Druck durch eine ganze Kette von Übergangsformen verbunden ist.

Zum Schluss verlohnt es sich noch auf eine bei Anwendung eines nicht allzu starken Druckes sehr oft beobachtete Erscheinung, nämlich auf die Teilung der Blastomere P_{II} in einer der Norm entgegengesetzten Richtung näher einzugehen. In den Fällen, wo der Druck eine angemessene Stärke hat, kann man derartige Bilder recht oft antreffen, besonders bei den Eiern, bei welchen die Teilung der Zelle AB in A und B normalerweise früher vor sich geht als die Teilung der Zelle P_{II} oder doch gleichzeitig mit ihr. Wie bereits oben erwähnt, kann man bei den Kompressionsversuchen eine Verzögerung in der Teilung der Blastomeren AB öfters beobachten als dies unter normalen Umständen geschieht. Die Zeichnungen 18, 19 und 20 zeigen dieses Bild. Interessant ist

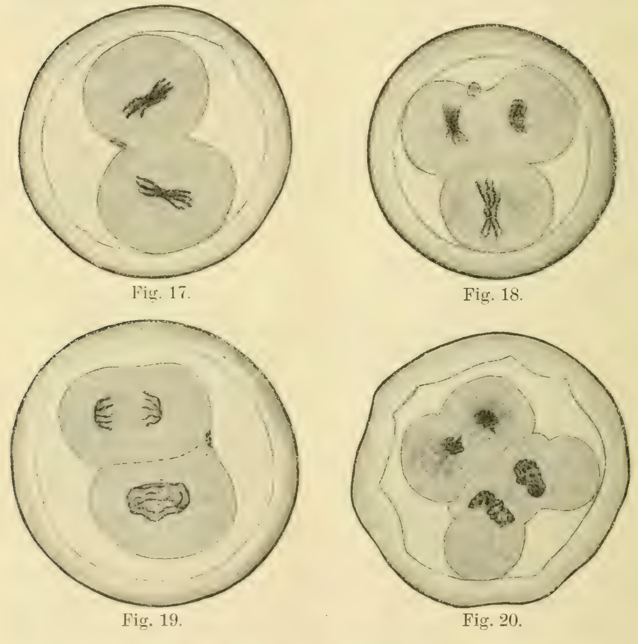


Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 19. Fig. 20.

die Tatsache, dass bei eben jenen Präparaten unmittelbar neben der Stelle, wo die Teilung AB eine Verzögerung erfuhr, die Teilung von P_{II} in normaler oder fast normaler Weise vor sich geht.

Indem ich mich jetzt der Untersuchung seltenerer Formen zuwende, sehe ich mich veranlasst, bei derjenigen Formveränderung der gruppierten Zellen zu verweilen, welche aus der normalen T-Figur entsteht, wenn diese überhaupt Platz greift. In diesen Fällen (vorausgesetzt, dass der Druck ausreichend ist) bleibt die übliche Umbiegung des vertikalen Teils der T-Figur aus, was zur Folge hat, dass auch die zeitlich auf sie folgende Figur, der Rhombus, nicht zur Bildung gelangt, während die Vermehrung der Zellen A, B, P_{III} und EM an ihren ursprünglichen Stellen erfolgt. Es entstehen Figuren von höchst unregelmässiger Form, in denen die Zahl der Zellen bis zu 8, 10 und 12 steigt. Die Zellen selbst indessen verlieren ihren kugelförmigen Charakter bereits im Stadium 4 und sehen wie die auf Zeichnung 3 dargestellten aus. Die geringe Menge der in den frischen Präparaten beobachteten Figuren solcher Art veranlasst mich, sie nicht näher zu beschreiben, obwohl es nicht zu verkennen ist, dass sie mit der Figur 3 viel Gemeinsames haben.

Ferner gelang es mir, im ganzen nur einige Male Figuren zu beobachten, die von aussen betrachtet aus drei bis vier Blastomeren bestanden, wobei eine von diesen auch nicht einmal Spuren von Chromatin enthielt, während in den übrigen solches in völlig normaler Weise vorhanden war (Fig. 21 und 22).

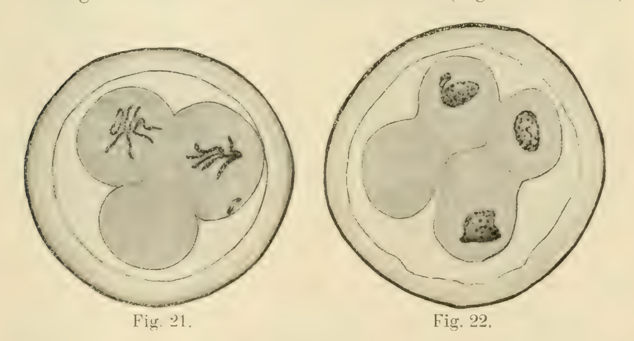


Fig. 21. Fig. 22.

Besonders deutlich ist das Chromatin in Fig. 21 sichtbar, wo es ein leichtes ist, je vier Chromatinfäden in jeder der beiden Blastomeren festzustellen. Nach ihrem Äusseren zu urteilen, haben diese Bildungen keine Ähnlichkeit mit den von Boveri

und Hogue beschriebenen protoplasmatischen Bildungen, die an den Eiern von Ascaris megalocephala bei Zentrifugierung in einer zu seiner Achse senkrechten Richtung wahrnehmbar sind. Nur einzelne Beobachtungen an derartigen Präparaten lassen mit grosser Vorsicht ihre Entstehung von dem auf das Ei ausgeübten Druck ableiten.

In allen oben beschriebenen Fällen schien die Lebensfähigkeit der Elemente unmittelbar nach Anwendung der Kompression keineswegs herabgemindert, und wenn sich aus ihnen in der Folge ein Embryo nicht entwickelte, so zeigten sich Degenerationserscheinungen in späteren Stadien (s. unten). Bei den Kompressionsversuchen konnte man jedoch beständig an einigen Stellen des Präparats besonders stark zusammengepresste Eier sehen, von denen ein Teil nicht selten zerplatzte und endgültig abstarb. Bei einigen derartigen Eiern, die einer starken Kompression ausgesetzt worden waren, die jedoch natürlich keine allzu grossen äusseren Beschädigungen aufwiesen, konnte man deutlich beobachten, wie ein Teil der Blastomeren zugrunde gegangen war, während andere lebensfähig geblieben waren und sich teilten (Fig. 23—25).

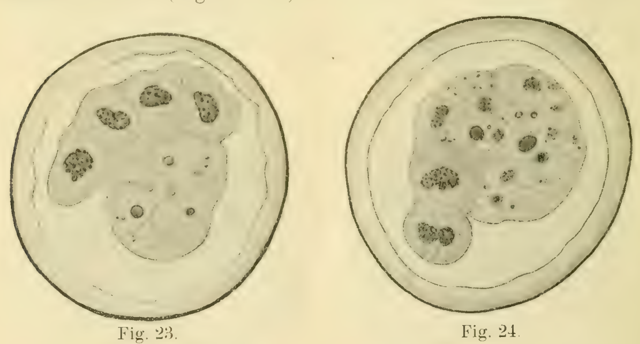


Fig. 23. Fig. 24.

Präparate, die solche Bilder ergaben, erhielt ich am häufigsten, wenn der durch das Kompressorium ausgeübte Druck besonders stark war. Im Stadium 2 (Fig. 23) ging eine der Zellen (AB) zugrunde; im Augenblick der Beobachtung konnte man in ihr bereits keine typischen Chromatinfäden mehr wahrnehmen; ihre Teilchen zerstreuten sich über die ganze Zelle und ergaben bei der Färbung

mehr oder weniger intensiv gefärbte Pünktchen. Die andere Blastomere P_{II} bewahrte ihre Lebensfähigkeit, setzte ihre Teilung weiter fort und bildete an der Peripherie der absterbenden Blastomere ein hübsches Band völlig lebensfähiger Zellen mit sehr schönen Chromosomen. Bei der Abbildung 24 ging offenbar eine der vier Blastomeren zugrunde, während sich die drei übrigen auf dem Wege zu weiterer Teilung befinden. In Fig. 25 ist zu sehen, dass P_{II} wie auch in Fig. 23 ihre Teilung mit normaler Intensität fortsetzt, während AB in der Teilung zurückblieb, aber nichtsdestoweniger immerhin die Zellen A und B ergab; in einer von diesen ist das typische Bild der Degeneration vorhanden, während die andere fähig ist, ihre Teilung auch weiter fortzusetzen.



Fig. 25.

Damit ich auf diese Figuren nicht nochmals zurückzukommen brauche, möchte ich gleich hier hervorheben, dass es mir nicht gelungen ist, nach Aufhebung des Druckes die Entwicklung eines ausgewachsenen Wurmes aus diesen Präparaten zu beobachten. Eine geraume Zeit schritt die Teilung des lebensfähigen Teils des Eies neben dem abgestorbenen Teile fort, indem sie eine mehr oder weniger grosse Gruppe von Zellen ergab, aber darauf hörte die Teilung auf und es trat eine lange Pause in der Vermehrung der Elemente ein, welche bisweilen mit einer allgemeinen Degeneration endete; bisweilen war ich jedoch gezwungen, das Präparat zu fixieren, um die anderen Eier zu untersuchen. Daher findet die Frage, ob die Entwicklung eines ausgewachsenen Individuums aus einem Teil des Eies von Ascaris megalocephala möglich ist, auf Grund meines Materials keine positive Beantwortung, andererseits erscheint jedoch in Anbetracht der erfolgreichen Versuche von Driesch, Zoja, Hertwig u. a. und des allgemeinen Eindrucks, den man durch die Untersuchungen über die Teilung des lebensfähigen Teils des Eies gewinnt, auch eine negative Beantwortung der obigen Frage zum mindesten verfrüht. Aus der Literatur möchte ich die Arbeit von Stevens anführen, die eine gewisse Neigung der Blastomeren zu einer selbständigen

Entwicklung im Ei der Ascaris megalocephala unter dem Einfluss der Einwirkung von ultravioletten Strahlen auf dieses beobachtete.

In den Fällen einer sehr beträchtlichen Kompression gelingt es sehr oft in unmittelbarer Nähe der vollständig zerdrückten Eier eine Verteilung des Chromatins über die ganze Zelle und ihre sofortige Teilung in mehrere Teile zu beobachten, wobei in vielen Fällen keine Teilung des Protoplasmas eintritt. In diesen Fällen büsst die Eizelle vollständig ihre Kugelform ein und bekommt ein eckiges Aussehen (Fig. 26 und 27).

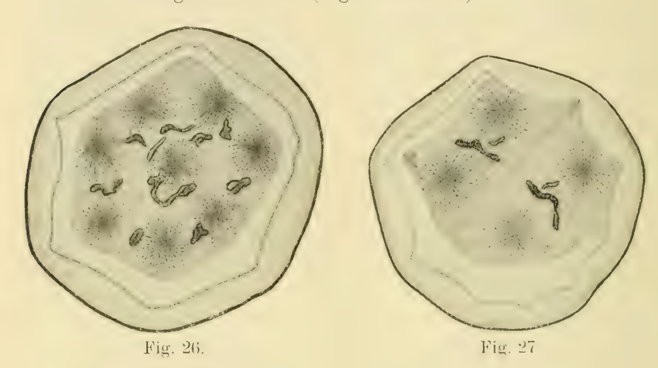


Fig. 26. Fig. 27

Der in solchem Falle vor sich gehende Prozess erinnert in hohem Maße an das, was bei den Versuchen Hertwigs über den Einfluss von niedriger Temperatur und Chininlösungen auf die Teilung geschildert worden ist. Dieselbe Erscheinung beobachtete Loeb bei seinen Versuchen über den Einfluss von Magnesiumchlorid- und Natriumchloridlösungen, sowie Ziegler nach Zusatz von Alkohol zum Wasser, in dem sich Seeigeleier entwickelten.

Somit zeigen diese Figuren eine interessante Analogie in der Einwirkung von Temperatur-, chemischen und mechanischen Momenten auf die Teilung der Eizelle. Es handelt sich hier also um bedeutende Schädigung der Eizelle, indem das Protoplasma schon nicht mehr imstande ist, der Kernteilung zu folgen und der Kern sich unvollständig und unregelmässig vermehrt. Bei meinen Versuchen unterschieden sich diese Eier nur äusserst wenig von denjenigen, bei denen man schon keine Äusserungen

der Lebensfähigkeit und selbst des Lebens wahrnehmen kann. Einen weiteren Entwicklungsgang bei diesen Eiern vermochte ich nicht zu beobachten.

Was die Lebensfähigkeit aller oben erwähnten Eier angeht, so erwiesen sich die Eier der ersten und zweiten Kategorie, d. h. die mit ebener Lage der Blastomeren und einer Öffnung in ihrer Mitte sowie einer dichtgedrängten ebenen Lage der Zellen in der Mehrzahl der Fälle als völlig lebensfähig und ergaben schliesslich ein vollständiges Bild der Entwicklung, die bis zur Bildung eines selbständig bewegungsfähigen Wurmes führte. Weiter oben war die Teilung dieser Eier bis zum Achtzellenstadium geschildert, in einzelnen Fällen gelang es 12, ja selbst 16 in einer Ebene verteilte Zellen zu erhalten, ohne dass es jedoch möglich gewesen wäre, ihre Entwicklung bis zur Bildung eines Wurmes zu verfolgen. In der Regel wurden jedoch auf dem Präparat, das Eier verschiedener Stadien mit unregelmässiger Verteilung der Blastomeren enthielt, einzelne Exemplare sorgfältig gekennzeichnet (mit Hilfe des Kreuztisches von Zeiss), der Druck auf das Ei vollständig aufgehoben und dann die Entwicklung jedes einzelnen Eies beobachtet. Hierbei ergab sich, dass die Eischale von Ascaris megalocephala, die dem Druck ausgesetzt gewesen war, in der Mehrzahl der Fälle nicht in der Lage war, ihre frühere kugelförmige oder eiförmige Gestalt wieder anzunehmen; die Enden bleiben gewöhnlich denn auch bei ihr mehr oder weniger abgeplattet. Nichtsdestoweniger begann die weitere Teilung in der allerersten Zeit in der Weise fortzuschreiten, dass die Zellen nicht mehr in eine Ebene zu liegen kamen. In einigen Fällen konnte man dagegen sogar eine leicht veränderte Verteilung der Zellen beobachten, die sich unter der Einwirkung des Druckes gebildet und bis dahin genau in einer Ebene gelegen hatten. Bei den Eiern, wo die Lage der Zellen eine dichtgedrängte war, schreitet die weitere Entwicklung in der Regel schneller fort als bei den Eiern, wo die Blastomeren eine innere offene Figur bildeten. Gewöhnlich konnte man schon an den ersten Eiern nach 24 Stunden eine kugelförmige Anordnung der Zellen beobachten. Wo dagegen eine Öffnung vorhanden oder die Figur nicht geschlossen war, wurde die Zeit zur Ausfüllung verwandt, so dass die Teilung noch eine geraume Zeit in einer Ebene vor sich ging und erst im weiteren Verlauf den ersten

ähnliche kugelförmige (oder eiförmige) Bildungen ergab. Überhaupt entwickelten sich im allgemeinen die Eier dieser Kategorie langsamer und unter ihnen konnte man nicht selten Exemplare antreffen, denen die Fähigkeit abging, eine vollendete Form eines Embryos hervorzubringen. Zu den Übergangsformen kann man solche zählen, bei denen man allerdings einen Wurm erhielt, dieser jedoch eine höchst unregelmässige Form mit ganz sonderbaren Konturen aufwies, keine aktive Bewegungsfähigkeit zeigte, vielmehr im Gegenteil sofort Degenerationserscheinungen erkennen liess. Die Ausfüllung des Hohlraumes erforderte nicht selten eine längere Zeit; bisweilen erwiesen sich 24 Stunden als noch nicht ausreichend zur Herstellung einer dichtgedrängten Verteilung der Zellen. Hiernach dauerte die Teilung der Zellen fort und es bildete sich ein Embryo von normaler Gestalt.

Bei diesen Formen liess sich stets die Entwicklung eines Wurmes beobachten, der in hohem Grade vom normalen abwich. Solche Würmer bildeten sich wenigstens aus den Eiern, deren Entwicklung unter ständiger Beobachtung vor sich ging; andererseits konnte ich auch an den Versuchen, die eine grosse Menge anormal geteilte Eier aufwiesen, in entsprechender Zahl auch anormale Würmer beobachten. Die Würmer von anormaler Form lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Die eine Gruppe (Fig. 28) umfasst völlig regelmässig geformte Würmer mit glatten Konturen, die an ihrem Kopfende eine stark hervortretende kugelige Erweiterung zeigten, die für die Ascariden charakteristische Zuspitzung beider Enden fehlte gänzlich, vielmehr bildete sich anstatt einer Verdünnung eine Verdickung. Der Wurm hatte die auf Zeichnung 28 dargestellte Form. Wie hieraus ersichtlich, habe ich im gegebenen Falle bereits einen Wurm von beträchtlicher Grösse und keinen eben erst zur Bildung gelangten im Auge. Bei der anderen Gruppe kann man wie bekannt auch unter normalen Voraussetzungen an den Enden dann und wann eine gewisse



Fig. 28.

Verdickung wahrnehmen, welche bei weiterem Wachstum rasch durch eine Verdünnung abgelöst wird. Die Verdickung, wie sie bei den sich anormaliter entwickelnden Würmern auftritt, hat eine flach kugelige Form, und der Wurm selbst bewegt sich lebhaft. In einigen recht seltenen Fällen war diese Verdickung nicht unmittelbar am äussersten Ende des Wurmes zu sehen, und ganz vereinzelt konnte man sogar zwei Verdickungen an beiden Enden wahrnehmen. Eine andere Form des anormalen Wurmes ist folgende: Die eine Hälfte des Wurmes war völlig normal entwickelt, während man an Stelle der anderen Hälfte eine ziemlich formlose oder besser gesagt höchst seltsame Bildung mit unregelmässigen kantigen, auch im allgemeinen abgeflachten Formen bemerkte (Fig. 29). Trotz dreitägiger Beobachtung liess sich an diesem Wurm keine Neigung zu weiterer Entwicklung oder Formveränderung erkennen. Der Wurm selbst bewegte sich, wie auch in der vorhergehenden Gestalt, lebhaft, in erster Linie mit Hilfe seines regelmässig gebildeten Schwanzes.



Fig. 29.

Selbstverständlich liessen sich zwischen diesen reinen Vertretern der ersten und zweiten Gruppe zahlreiche Übergangsformen erkennen. Diese Formen in Verbindung mit den auf verschiedenen Stadien stehen gebliebenen Embryonen, in Verbindung, ferner mit den Eiern, welche in dem Entwicklungsstadium gleichsam erstarrten, indem sie aus dem Kompressorium genommen wurden, ohne deutliche degenerative Erscheinungen, aber auch ohne eine für eine weitere Teilung ausreichende Lebensfähigkeit zu zeigen, verliehen dem Präparat ein äusserst buntes Bild, das sich in hohem Maße von der gleichzeitig vor sich gehenden regelmässigen Entwicklungder Eier der Ascaris megalocephala unter normalen Voraussetzungen abhob.

Was die Entstehung der Missbildungen in beiden Gruppen betrifft, so entsprachen den Würmern mit glatten Konturen jene Eier, bei denen die Blastomeren in einer ebenen Fläche verteilt

waren ohne Bildung eines Hohlraumes oder nur mit einer kleinen vorübergehenden Öffnung im Stadium 4 (Fig. 13), während den Würmern mit formloser Hälfte schärfere ursprüngliche Formen mit einer grossen Öffnung entsprachen. In einem Falle gelang es mir übrigens, die Verwandlung der Figur mit Öffnung im Achtzellenstadium in einen Wurm mit regelmässiger flachkugeliger Verdickung an einem Ende zu beobachten. Offenbar handelt es sich hier um einen Stillstand in der Entwicklung eines Teils der Blastomeren in einem der späteren Entwicklungsstadien, wobei diese Zellen, die die Fähigkeit, eine abgeschlossene Bildung ins Leben zu rufen, eingebüsst haben, eben die erwähnte unregelmässige Verdickung bilden. In Abhängigkeit von der Anzahl der sie bildenden Elemente ist die Grösse und die Form derselben höchst verschieden. Als Beispiel kann man folgende Verhältniszahlen anführen. Die Achsenlänge des ganzen Wurmes betrug 68 μ (Zeiss', Obj. D, Oc. 3), wobei auf den verdickten Teil 20 μ entfielen, während der Rest den Körper des äusserlich normal erscheinenden Wurmes bildete. In anderen Fällen hatte der verdickte und unregelmässig entwickelte Teil eine noch grössere Ausdehnung. Bei längerer Beobachtung (2—3 Tage) konnte man eine Zunahme der Länge des normalen Teils konstatieren, während der anormale Teil keine Veränderungen aufwies.

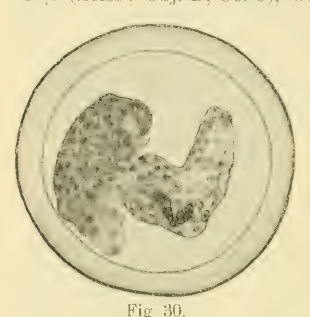


Fig 30.

Irgendwelche Verdoppelung eines Teils des Wurmes oder des Wurmes im ganzen vermochte ich bei sorgsamer Untersuchung der Präparate nicht wahrzunehmen. Bei den Massenversuchen konnte man Formen sehen, die grosse Ähnlichkeit hatten mit der Verdoppelung eines Wurmendes (Fig. 30), indessen fehlt in Anbetracht der grossen Verschiedenartigkeit und Absonderlichkeit der oben beschriebenen unregelmässigen Verdickungen sowie unter Berücksichtigung der oberflächlichen Beobachtung des ganzen Entwicklungsganges solcher Eier jede Unterlage, irgendwelche positive Behauptungen aufzustellen, und man möchte eher geneigt sein, eine negative Antwort zu geben.

Bei der Betrachtung der Präparate von komprimierten Eiern fallen einige charakteristische Besonderheiten ins Auge. Vor allem kann nicht entgehen die konstante Verzögerung in der Entwicklung der komprimierten Eier im Vergleich zu den sich unter normalen Voraussetzungen entwickelnden Eiern. Diese Verzögerung ist zum Teil dem Mangel an Sauerstoff (King) zuzuschreiben, und in der Tat entwickelten sich die im Zentrum des Präparates liegenden Eier langsamer als die an der Peripherie befindlichen. Indessen zeigten die Kontrollpräparate mit den von Deckgläsern überdeckten Eiern, die sich mithin, was den Zutritt von Sauerstoff anbetrifft, unter gleichartigen Voraussetzungen befanden, zwar ebenfalls eine gewisse Verzögerung, doch bei weitem nicht in so hohem Maße, wie dies bei den Kompressionseiern der Fall ist. Bei einigen Präparaten, die 24 Stunden im Thermostat geblieben waren, erhielt ich beim Herausnehmen derselben aus dem Kompressorium fast ausschliesslich Eier im Zweiteilungsstadium oder solche, welche sich noch nicht einmal zu teilen begonnen hatten, während bei den Kontrolleiern nach Verlauf dieser Zeit weit spätere Stadien zutage traten. Sodann ging infolge des verschieden starken Druckes an den verschiedenen Teilen des Präparats ebenso wie infolge der verschiedenen Voraussetzungen für den Zutritt des Sauerstoffes zu den einzelnen Eiern ihre Entwicklung äusserst unregelmässig vor sich. Bei einigen Exemplaren geschah dies so langsam, dass sie in das Stadium 16 gelangten, während bei anderen sich bereits ein Wurm vollständig entwickelt hatte, der fähig war, sich frei zu bewegen.

Die oben beschriebenen Veränderungen im vollendeten Bau des Wurmes traten ausnahmslos in dem Fall ein, wenn dem Kompressorium Präparate entnommen wurden, die aus sechs bis acht oder doch zum mindesten aus vier Zellen bestanden. Die Versuche, bei denen nur die erste Teilung vor sich ging, endeten immer mit der Entwicklung eines äusserlich völlig normalen Wurmes; daher gelang es denn auch bei meinen Kompressionsversuchen nicht, die erste Teilung irgendwie zu verändern, wie dies bei den Versuchen von Boveri und Hogue an eben jenen Eiern mit Zentrifugierung und bei Brown mit den Eiern der Molluske Cumingia der Fall war. Andererseits scheinen die Eier, die sich unter Einwirkung der Kompression bis zu zwölf und

mehr Zellen entwickeln, nicht die Fähigkeit zu besitzen, ihre Entwicklung bis zu einem sich bewegenden Wurm fortzusetzen.

Beim Vergleich meiner Ergebnisse mit den Resultaten, die Boveri und Hogue bei Zentrifugierung erzielten, muss eine Ähnlichkeit in der Entwicklung des Eies unter Einwirkung dieser beiden Faktoren — mit Ausnahme nur jener in den sogenannten „Balleiern" stattfindenden protoplasmatischen Bildung — auffallen. Eine Ähnlichkeit ergibt sich auch in den Endresultaten insofern, als die auf einigen Zeichnungen dargestellten Würmer mit unregelmässiger Verdickung an einem Ende den von mir erhaltenen Formen sehr nahe kommen. Allein Würmer mit glatter regelmässiger Verdickung konnten bei diesen Versuchen gar nicht wahrgenommen werden (Fig. 28). Die letzteren Formen entwickelten sich, wie bereits erwähnt, dann, wenn der Embryo keine Beschädigungen zeigt. Die starke Zentrifugierung hingegen, die sich als stärkerer Eingriff darstellt, als die einfache Kompression, wirkt natürlich auch stärker auf das Ei ein.

Morgan sieht bei der Beschreibung der Ursache der unter der Kompression stattfindenden Veränderungen die Bedeutung des Druckes darin, dass er einen unregelmässigen Gang der Teilungsfurche bedingt, welche bei einer bestimmten Spezifizierung der Eiteile zu einem gewissen anormalen Plus in den einen und zu einem Defekt in den anderen Teilen führt. Betreffs der Spezifizierung bei der Entwicklung des Eies kommt dieser Autor auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass dieselbe vor oder während der Teilung erfolgt, die Wirkung durch die Beziehung der Blastomeren zu den anderen unterhalten werde, während diese Beziehung nur durch die gegenseitige Beziehung der Zellen bedingt werde und keineswegs eingeführt sei. Das weitere Fortschreiten der Spezifizierung in den frühzeitigen Entwicklungsstadien erschwere es den isolierten Blastomeren, ihre Schritte wieder zurück zu machen und hierin eben sei der Unterschied zwischen Eiern mit früher und solchen mit allmählicher Spezifizierung zu sehen.

Aus einer ganzen Reihe von Versuchen, die seitens verschiedener Autoren vorgenommen wurden, ergibt sich, dass in den frühen Stadien der Entwicklung eine Spezifizierung der einzelnen Blastomeren nicht zu finden ist. Solche Spezifizierung tritt erst in viel späteren Entwicklungsstadien ein. Ferner hat die vom Ei so konservativ bewahrte, streng bestimmte Verteilung

der Blastomeren in ganz bestimmter Beziehung zueinander (zum Teil auch bei Ascaris megalocephala) unzweifelhaft auch eine bestimmte Bedeutung für den Bau des ausgewachsenen Embryos. Der Druck verändert diese übliche Lage der Blastomeren, und in den Fällen, wo in den weiteren Stadien der Entwicklung nach Aufhebung des Druckes die mehr oder weniger normale gegenseitige Lage der Zellen nicht wieder hergestellt wird, bedingt dieser Umstand Abweichungen vom normalen Bau. Zahlreiche Versuche haben gezeigt, dass die Entwicklung von Zwillingenund die Verdoppelung in den Fällen eintritt, in denen der normale Zusammenhang zwischen den Blastomeren mehr oder weniger zerstört war.

Endlich übt der Druck auf die Zelle einen deutlich hervortretenden hemmenden Einfluss aus. Meine Versuche lassen den Schluss zu, dass die verschiedenen Blastomeren nicht dieselbe Lebensfähigkeit besitzen. Unter gleichen Voraussetzungen gehen die einen zugrunde, während die anderen das deutliche Bestreben zu weiterer Vermehrung zeigen. Hieraus folgt, dass bei weniger starkem Druck von einem Zugrundegehen der Zelle keine Rede sein kann, vielmehr nur eine Hemmung eintritt. Die verschiedenen Blastomeren können auf Grund ihrer verschiedenen Lebensfähigkeit, ja ausserdem auch auf Grund der veränderten gegenseitigen Lage zueinander sich mit ungleicher Kraft entwickeln; infolgedessen kann man auch jene seltsamen Formen des ausgewachsenenEmbryos beobachten, bei denen das eine Ende ein normales Aussehen hat, das andere dagegen eine unregelmässige Anhäufung von Zellen darstellt, welche nicht bis zur normalen Grenze der Entwicklung gelangt sind.

Zum Schluss halte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Hertwig meinen tiefsten Dank auszusprechen für die Stellung des Themas und das mir in liebenswürdigster Weise bei jeder Gelegenheit gezeigte Entgegenkommen. Ferner bin ich zu vielem Dank verpflichtet, Herrn Professor Krause, der mir mit seinem wertvollen Rat jederzeit hilfreichst zur Seite stand.

Ergebnis.

1. Der Druck auf die Eizelle, welcher der Teilung der letzteren stets eine zur Druckfläche senkrechte Richtung gibt, verändert die gegenseitige Beziehung der Blastomeren zueinander und bedingt dadurch Abnormitäten in dem endgültigen Bau des Embryos.

2. Dies letztere ist dann der Fall, wenn das Ei, dessen Teilung nach Aufhebung der Kompression vor sich geht, nicht imstande ist, die normale gegenseitige Beziehung der Blastomeren wieder herzustellen
3. In den Fällen, in denen eine Verletzung nicht eintrat, hatte die durch den Druck hervorgerufene Verteilung der Blastomeren in einer Ebene eine Verdickung dieses oder jenes Teils des Embryos zur Folge.
4. Die Entwicklung des Eies, die unter der Einwirkung der Kompression vor sich geht, zeigt eine bestimmte Gesetzmässigkeit zwischen dem Bestreben des Eies, den Typus seiner Entwicklung zu bewahren und der unmittelbaren Einwirkung äusserer Momente
5. Die Lebensfähigkeit der einzelnen Blastomeren im Ei ist verschieden; der Untergang und die Degeneration der einen schliesst die Möglichkeit der Fortdauer der Teilung in anderen nicht aus.
6. Im Entwicklungsgang des der Kompression ausgesetzten Eies von Ascaris megalocephala sind solche Fälle möglich, wo ein Teil der Zellen, indem sie in der Entwicklung zurückbleiben, in einem bestimmten Entwicklungsstadium verharren, während andere Zellen ihre Teilung bis zu Ende durchführen.
7. Die Kompression der Eizelle verringert im allgemeinen ihre Lebensfähigkeit und hemmt den Gang der Entwicklung. Der äusserste Grad dieser Erscheinung besteht in der Unfähigkeit des Protoplasmas zur Teilung, während der Kern die Neigung, sich zu teilen, noch erkennen lässt. In dieser Beziehung führt die Kompression zu Resultaten, die denen sehr ähnlich sind, welche sich bei der Einwirkung chemischer Stoffe und niedriger Temperaturen auf die Eizelle ergaben.
8. Die Hemmung der Entwicklung und die Herabminderung der Lebensfähigkeit, die mit der Anwendung der Kompression des Eies Hand in Hand gehen, bleiben auch nach Aufhebung der Kompression bestehen: infolgedessen gelangt ein Teil nicht zum Abschluss seiner Entwicklung.
9. Hat das Ei von Ascaris megalocephala unter Einwirkung der Kompression erst seine erste Teilung durchgemacht,

so unterscheidet sich der aus solchem Ei zur Entwicklung gelangende Wurm nach seiner äusseren Form nicht vom normalen. Wenn dagegen das Ei unter Einwirkung der Kompression das Stadium 8—10 überschritten hat, so scheint es nicht zum Abschluss der Entwicklung zu gelangen.

10. Die Teilung des Eies von Ascaris megalocephala unter Einwirkung der Kompression und solche bei Zentrifugierung weisen einige gemeinsame Züge auf.

Literaturverzeichnis.

1. Boveri: Die Befruchtung und Teilung des Eies von Ascaris megalocephala. Zellen-Studien. Jena 1888.
2. Derselbe: Über die Teilung centrifugierter Eier von Ascaris megalocephala. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 30, II. T., S. 101 (Festschr. f. Fr. Roux).
3. Braem: Über den Einfluss des Druckes auf die Zellteilung und über die Bedeutung dieses Einflusses für die normale Eifurchung. Biolog. Centr., Bd. 14, No. 10, 1894.
4. Brown: Effects of Pressure on Cumingia Eggs. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 29, 1910, H. 2.
5. Dederer: Pressur Experiments on the Egg of Cerebratulus lacteus. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 29, 1910, H. 2.
6. Driesch: Entwicklungsmechanische Studien. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 25. (Anat. Anz., VIII, 1893.)
7. Hertwig, O.: Über den Wert der ersten Furchungszellen für die Organbildung des Embryo. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XLII, 1893.
8. Derselbe: Allgemeine Biologie. III. Aufl. Jena 1909.
9. Hogue: Über die Wirkung der Centrifugalkraft auf die Eier von Ascaris megalocephala. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 29, 1910, H. 1.
10. Heider: Über die Bedeutung der Furchung gepresster Eier. Arch. f. Entwickl. d. Organ., Bd. V.
11. King, H. D.: The Effect of compression on the naturation and Early Developement of the Eggs of Asterias forbesii. Arch. f. Entwickl. d. Organism., Bd. XXI, S. 94.
12. Loeb: Über die Kernteilung ohne Zellteilung. Arch. f. Entwickl. d. Organism., Bd. II.
13. Morgan: The Effects of Altering the Volition of the Cleavage Planes in Eggs with Precocions Specification.
14. Müller: Beitrag zur Embrionalentwicklung der Ascaris megalocephala. Zoologica, V. 17. 1903.

15. Pflüger: Über die Einwirkung der Schwerkraft und anderer Bedingungen auf die Richtung der Zellteilung. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 34, 1884, S. 607.
16. Roux: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 1895.
17. Sala: Experimentelle Untersuchungen über die Reifung und Befruchtung der Eier bei Ascaris megalocephala. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44, S. 422.
18. Strassen: Embryonalentwicklung der Ascaris megalocephala. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., Bd. III, S. 27.
19. Derselbe: Über die Riesenbildung bei Ascaris-Eiern. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., Bd. VII, S. 642.
20. Stevens: The Effect of ultraviolett Light upon the Developing Eggs of Ascaris megalocephala. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., Bd. 27, 1909.
21. Schultze: Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlarven mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung. Arch. f. Entwickl. d. Organism., Bd. I, S. 283.
22. Wetzel: Über die Bedeutung der circulären Furche in der Entwicklung der Schultzeschen Doppelbildungen von Rana fusca. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, S. 654.
23. Wilson: Experiments on cleavage and localization in the Nemertine egg. Arch. f. Entwickl. d. Organism., Bd. XVI.
24. Ziegler: Über Furchung unter Pressung. Verhandl. d. Anat. Gesellschaft. 1894.
25. Derselbe: Über die Einwirkung des Alkohols auf die Entwicklung des Seeigels. Biologisches Centralblatt, Bd. 23, 1903, S. 448.
26. Zoja: Untersuchungen über die Entwicklung des Ascaris megalocephala. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 47, 1896.



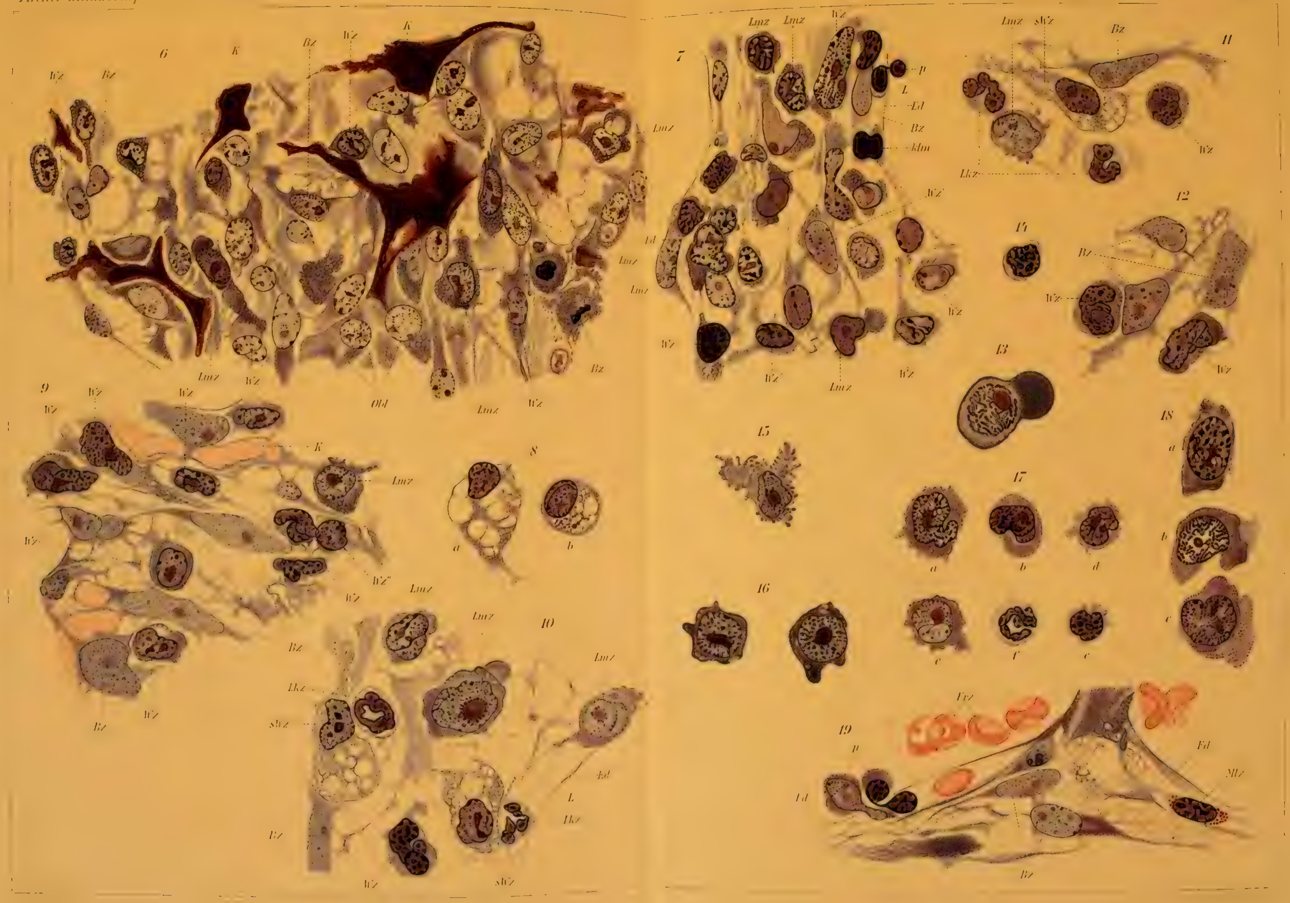



1
2
3
4
5
Kz
Obl
Okl
Bz
Wz
Kn
Ed
K





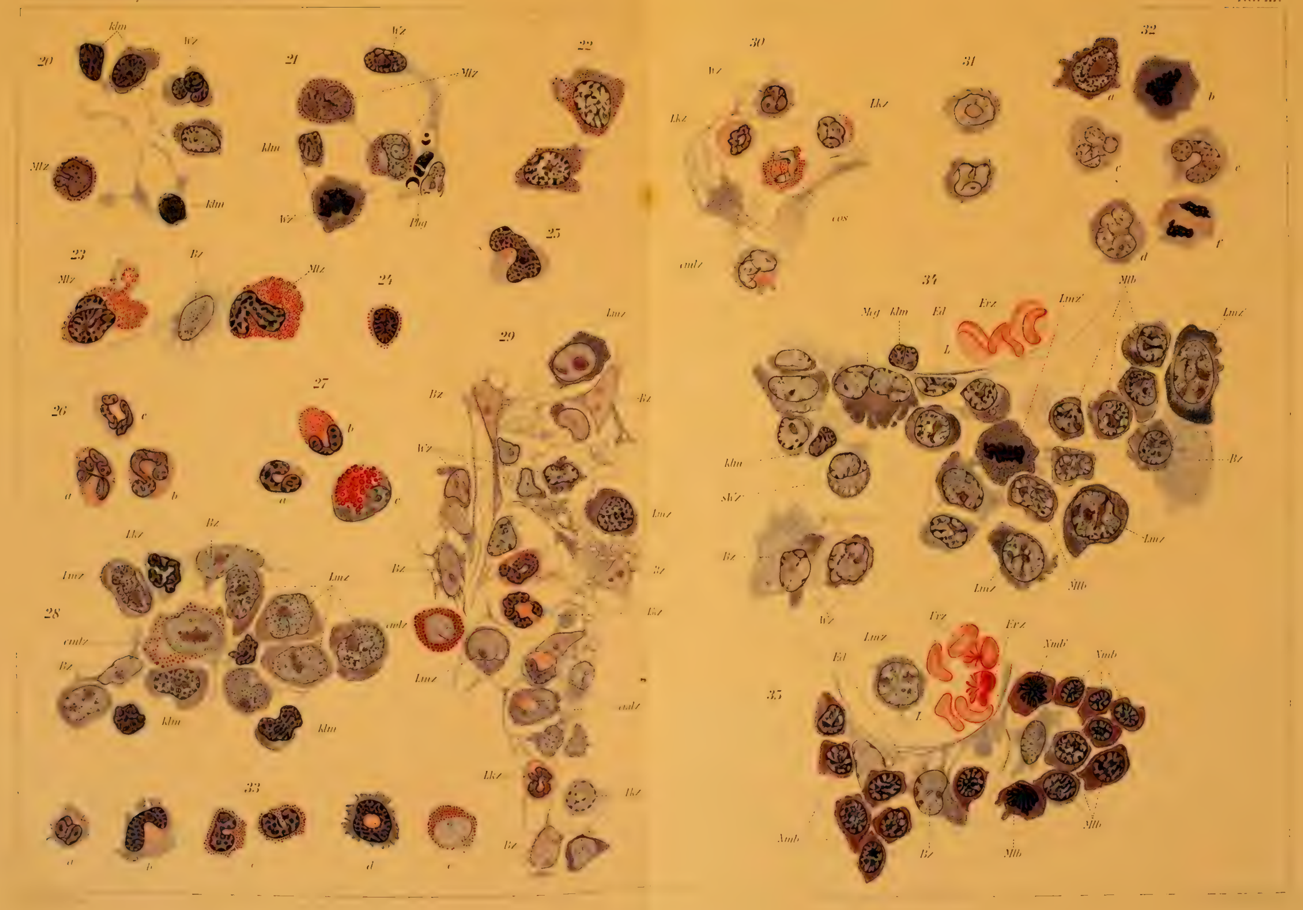








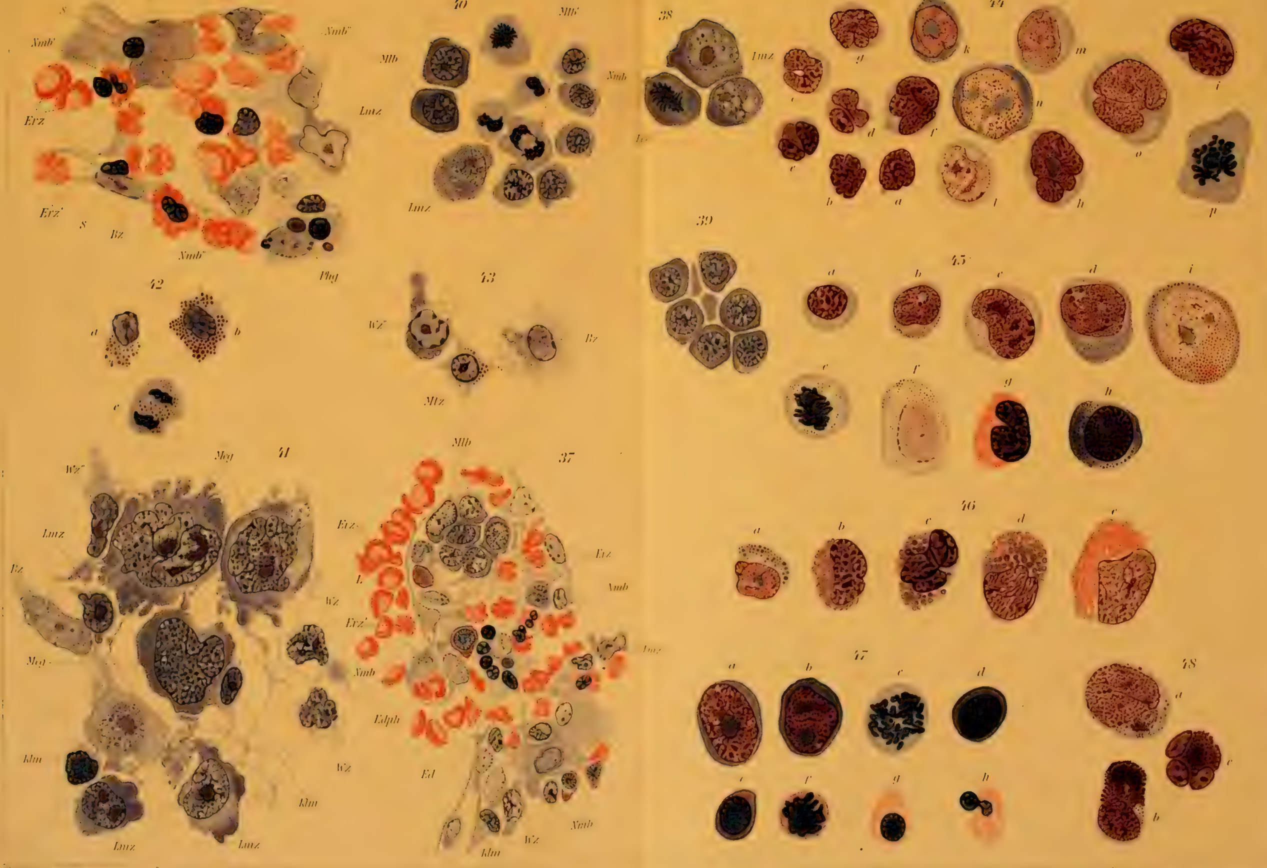











36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
Erz
Erz'
Nmb
Lmz
Mlb
Meg
Wz
Klm
Bz
Mtz
Edph

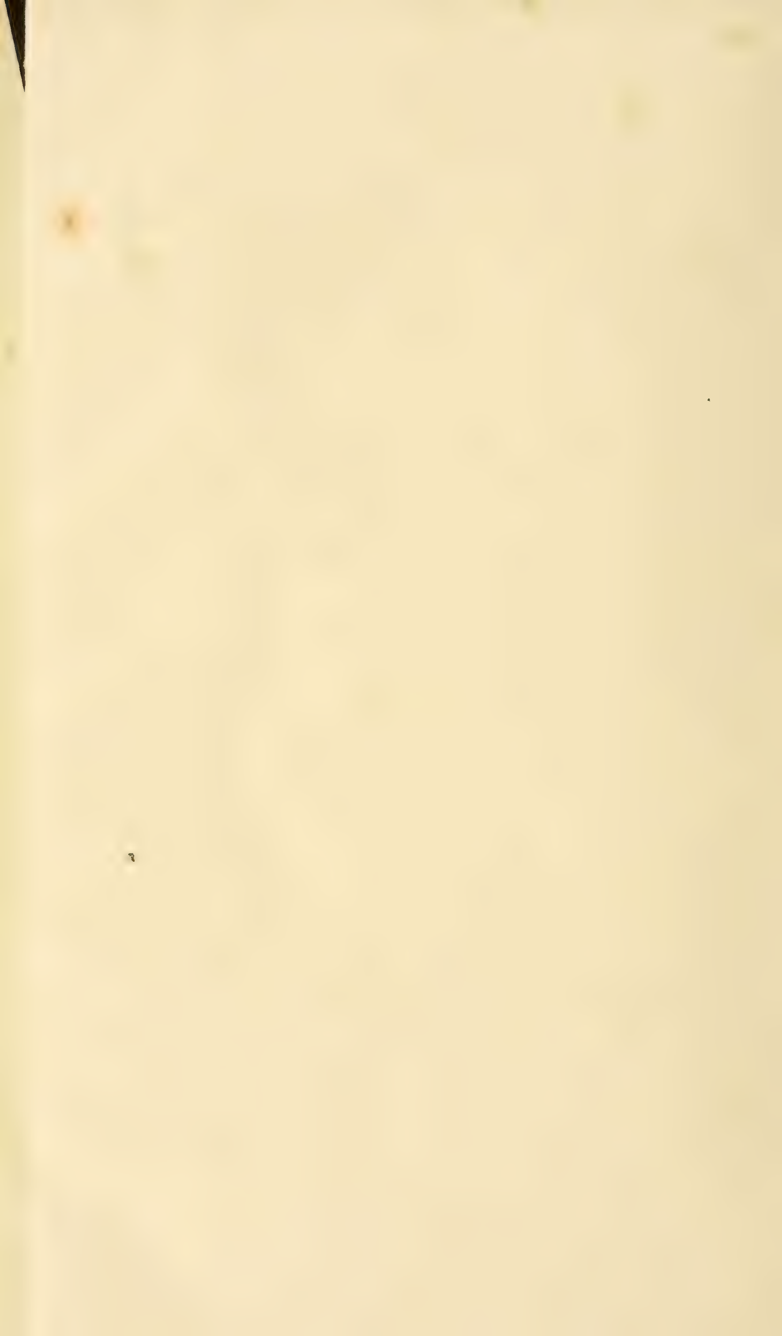


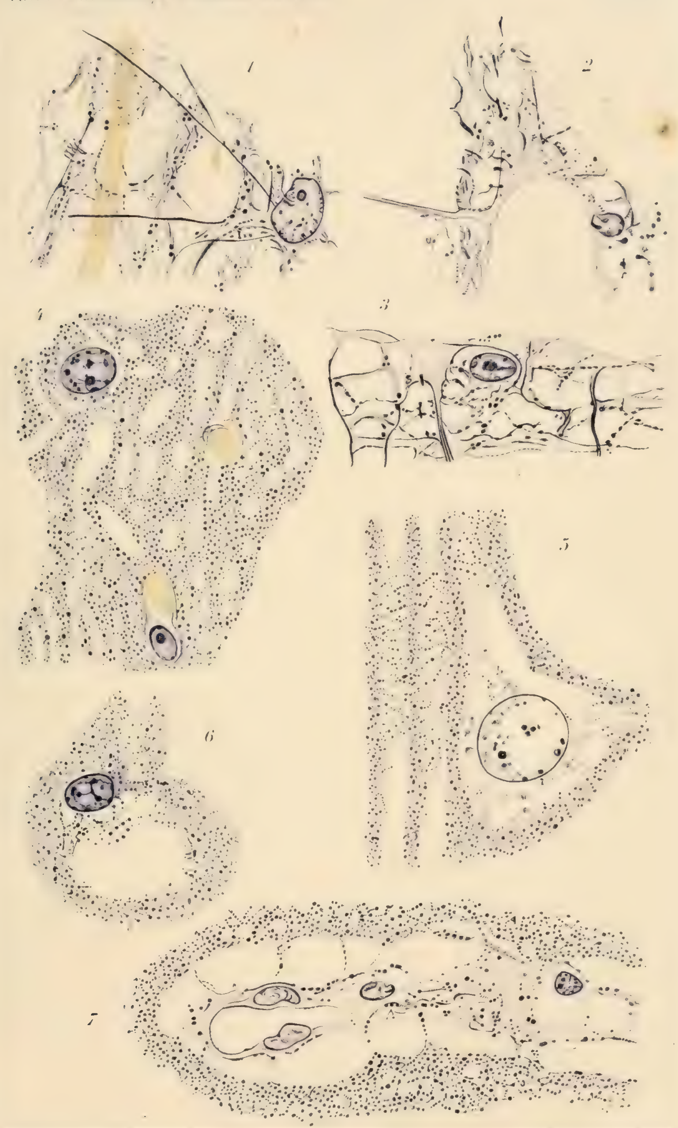


Werner u. Winter Frankfurt a/M




11
12
13
14
15

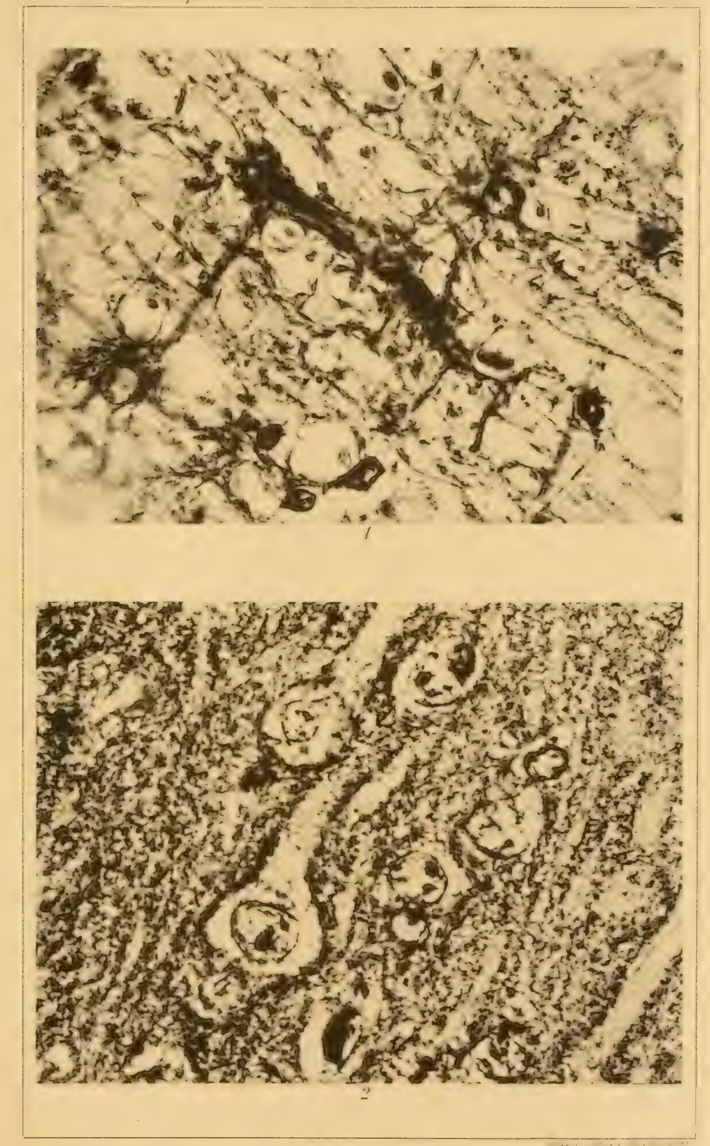



1
2
3
4
5
6
7







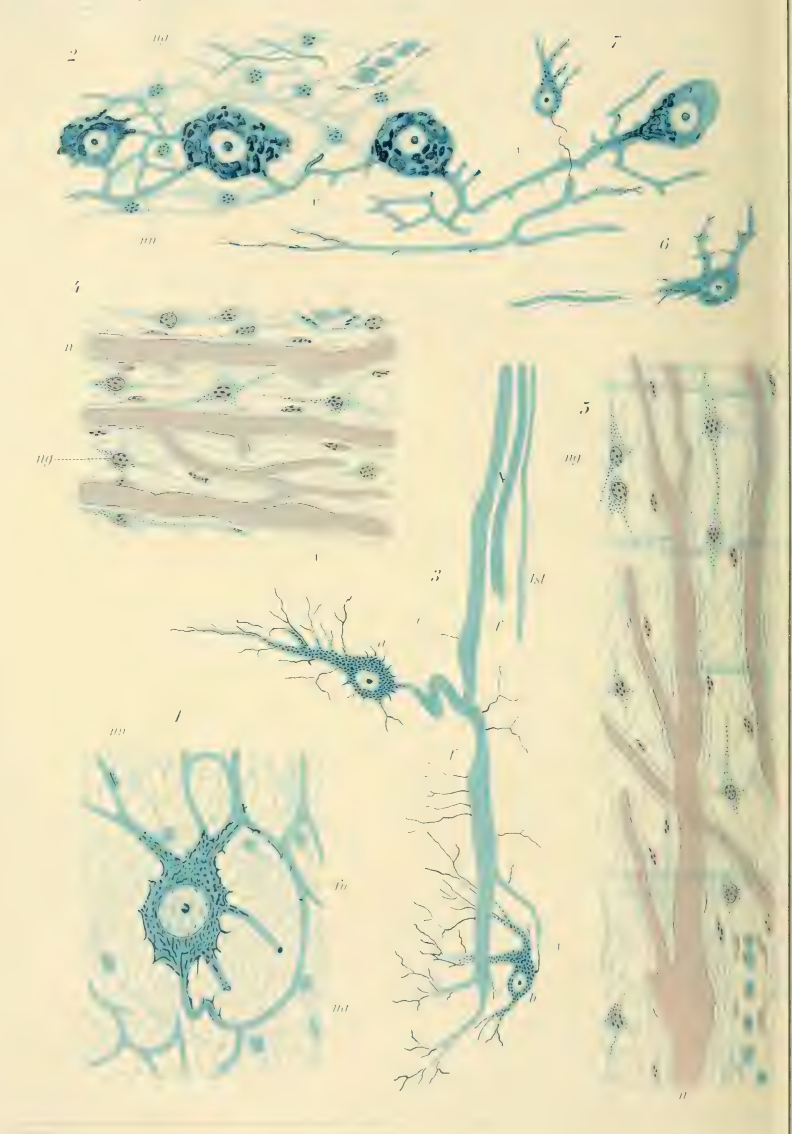


1

2







Taf. X.






1
2
3
4
5
6





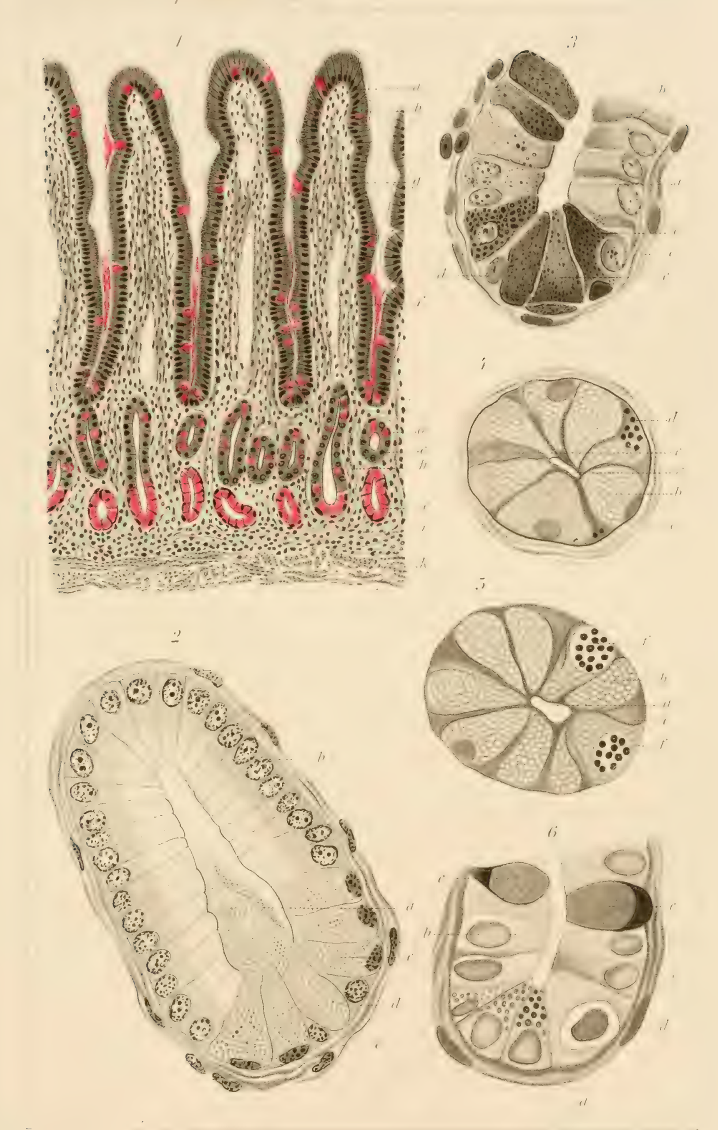



7
8
9
11
6a
6b
1
10









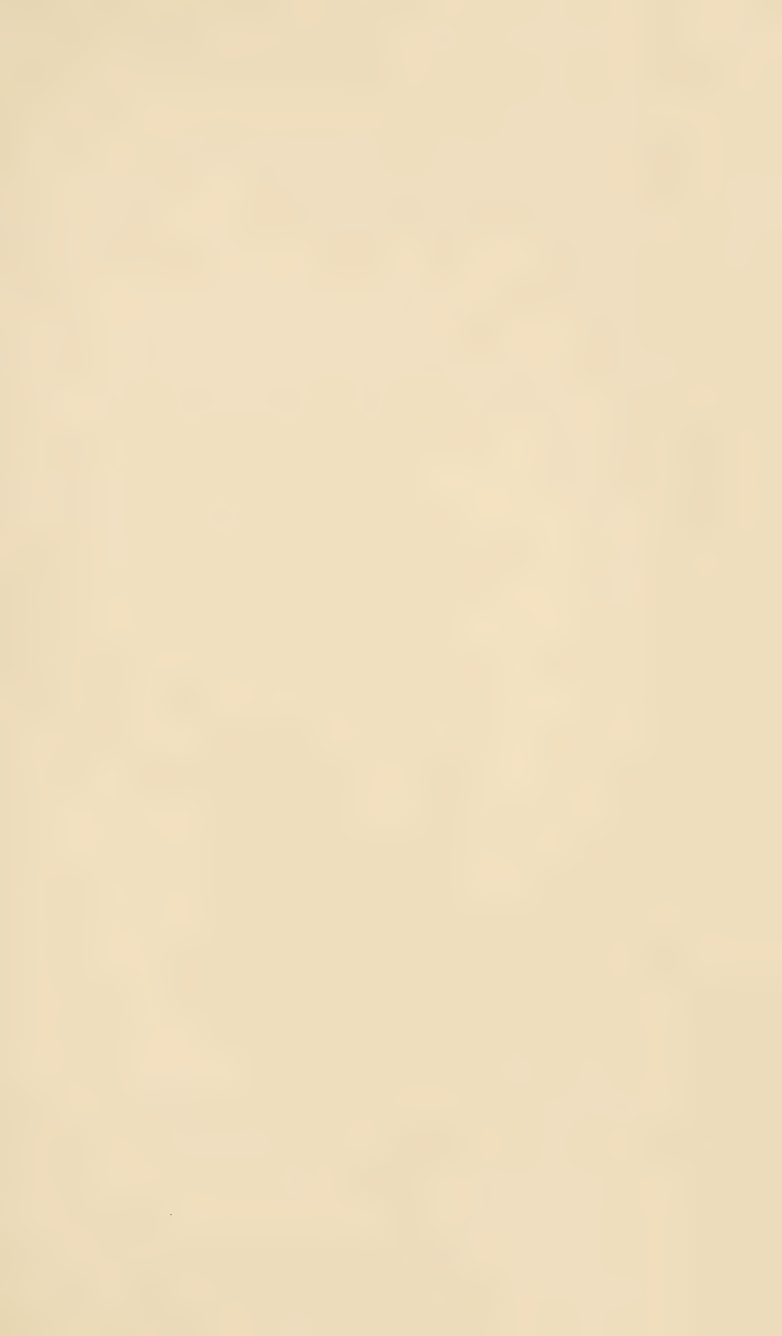












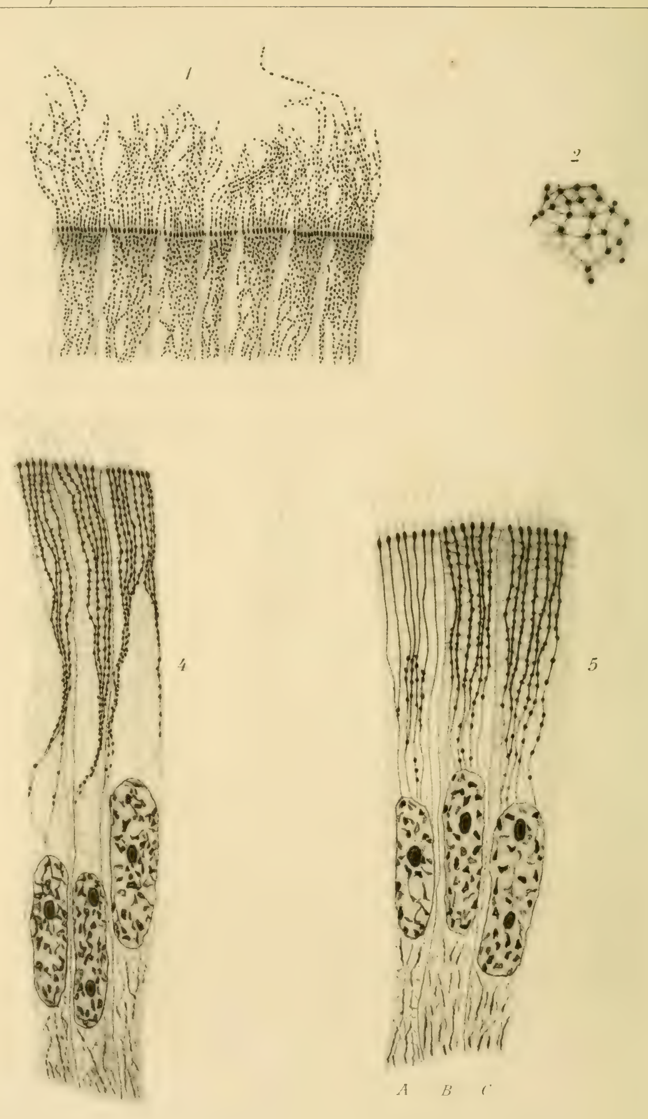




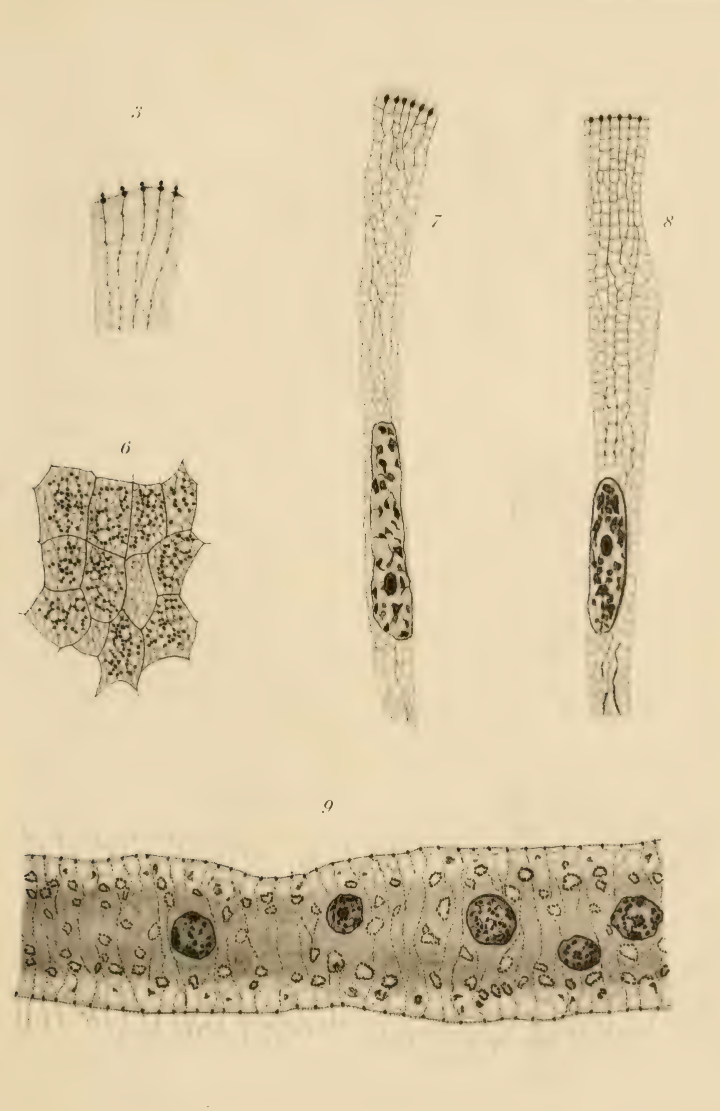
Werner u. Winter Frankfurt a/M.



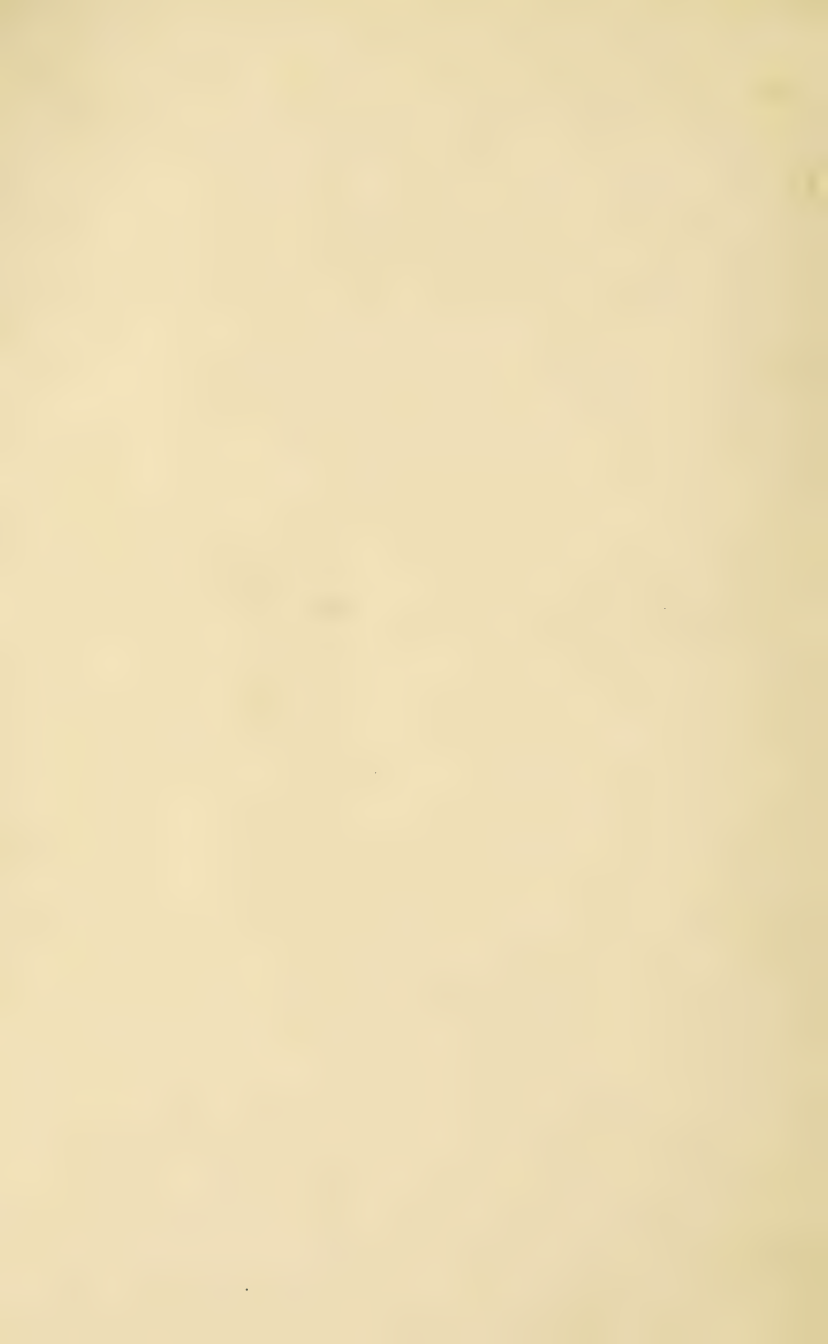


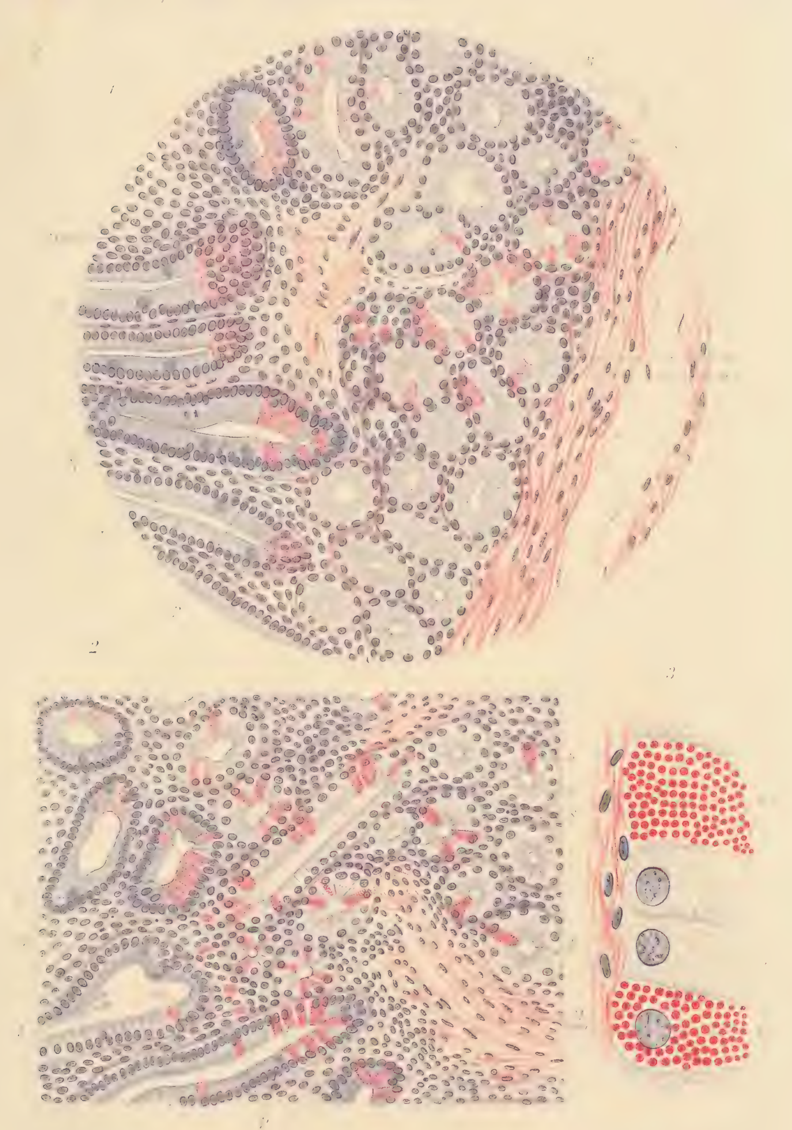


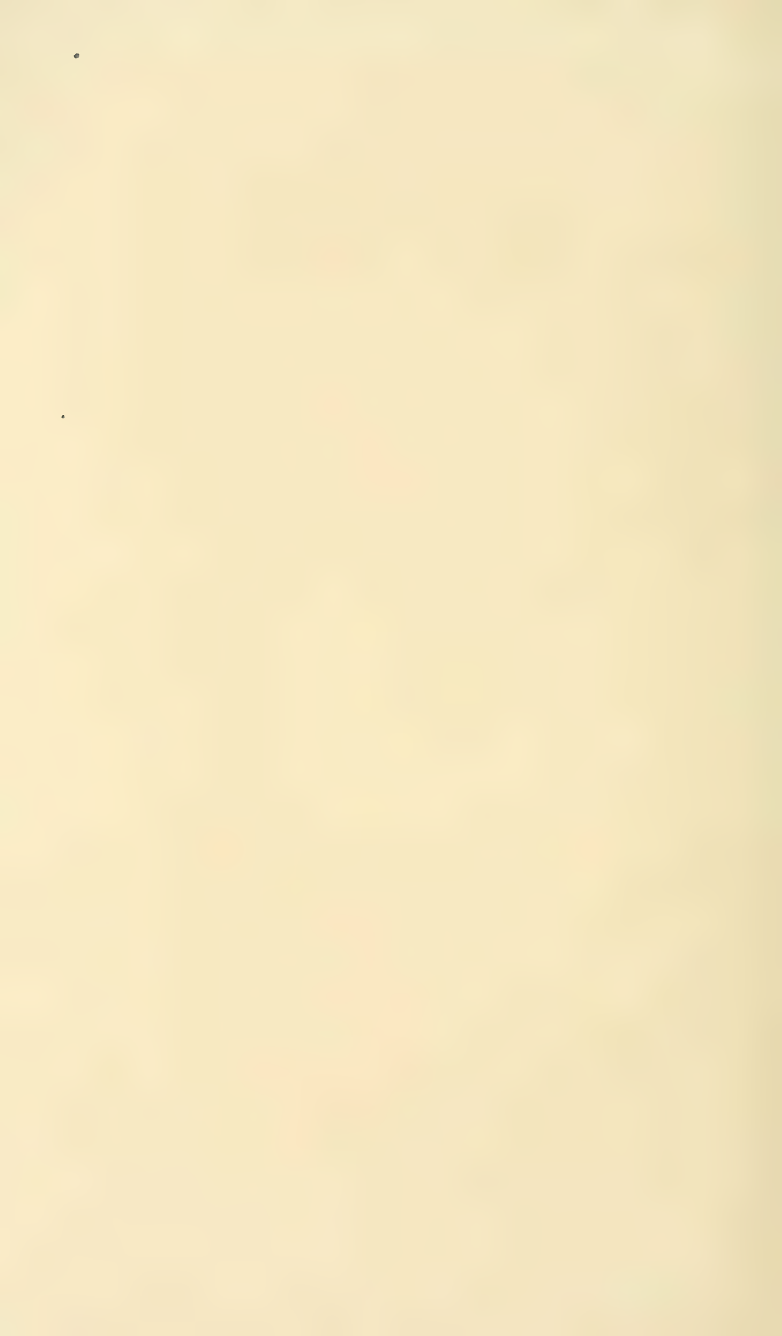
A. Kolačev pinx.



Werner u. Winter, Frankfurt a/M.





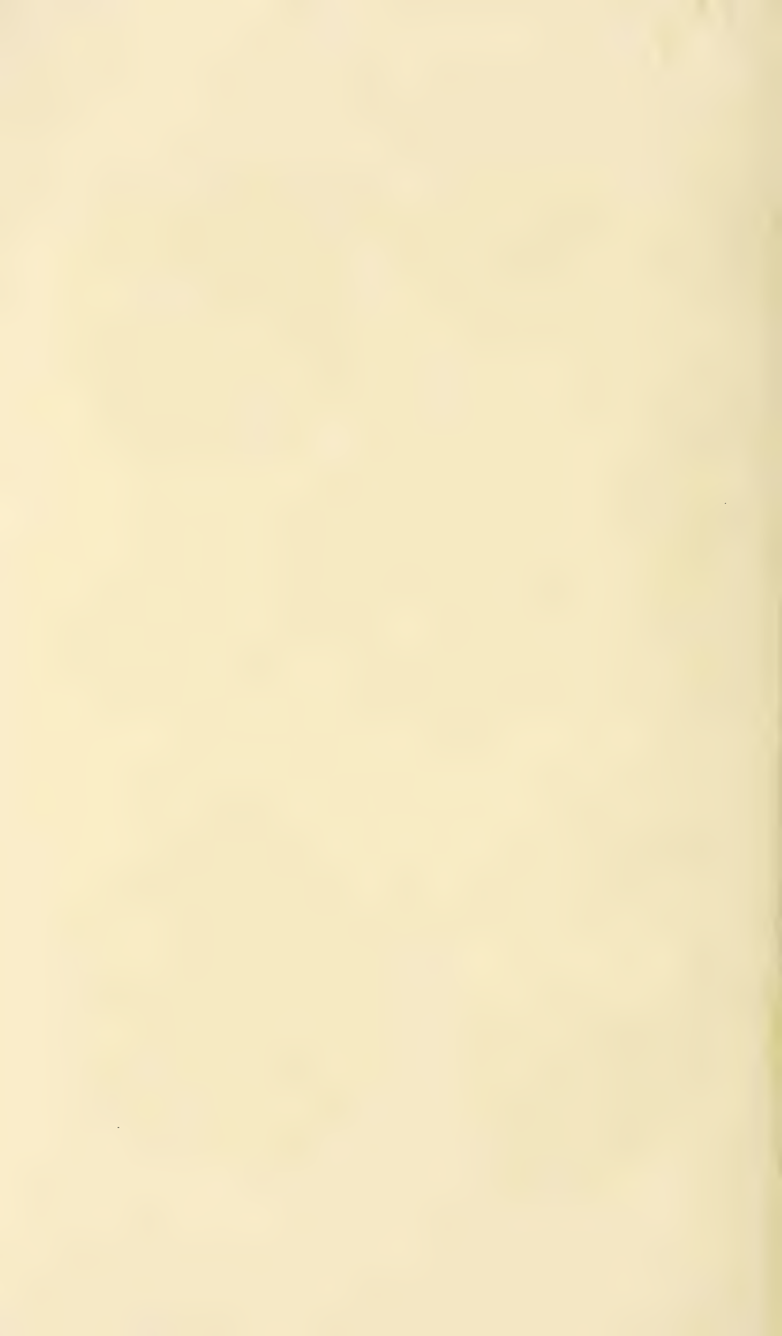








Schaxel gez. Werner u. Winter, Frankfurt a/M.









Schaxel gez. Werner u. Winter, Frankfurt a/M.





Schaxel gez. Werner u. Winter, Frankfurt a/M.



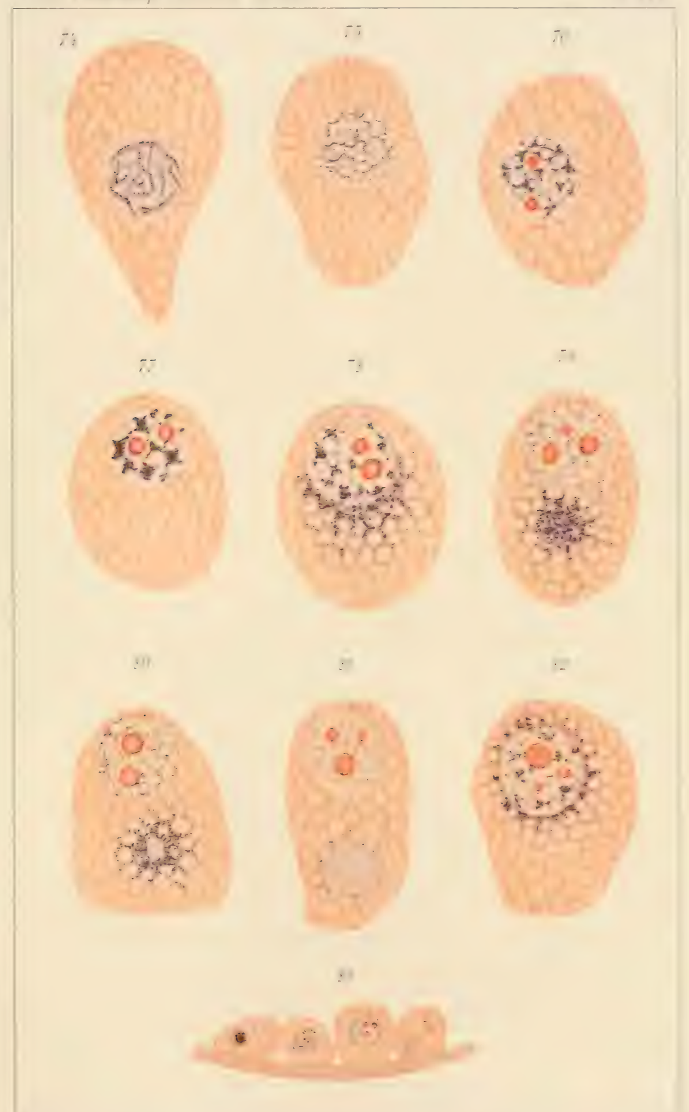




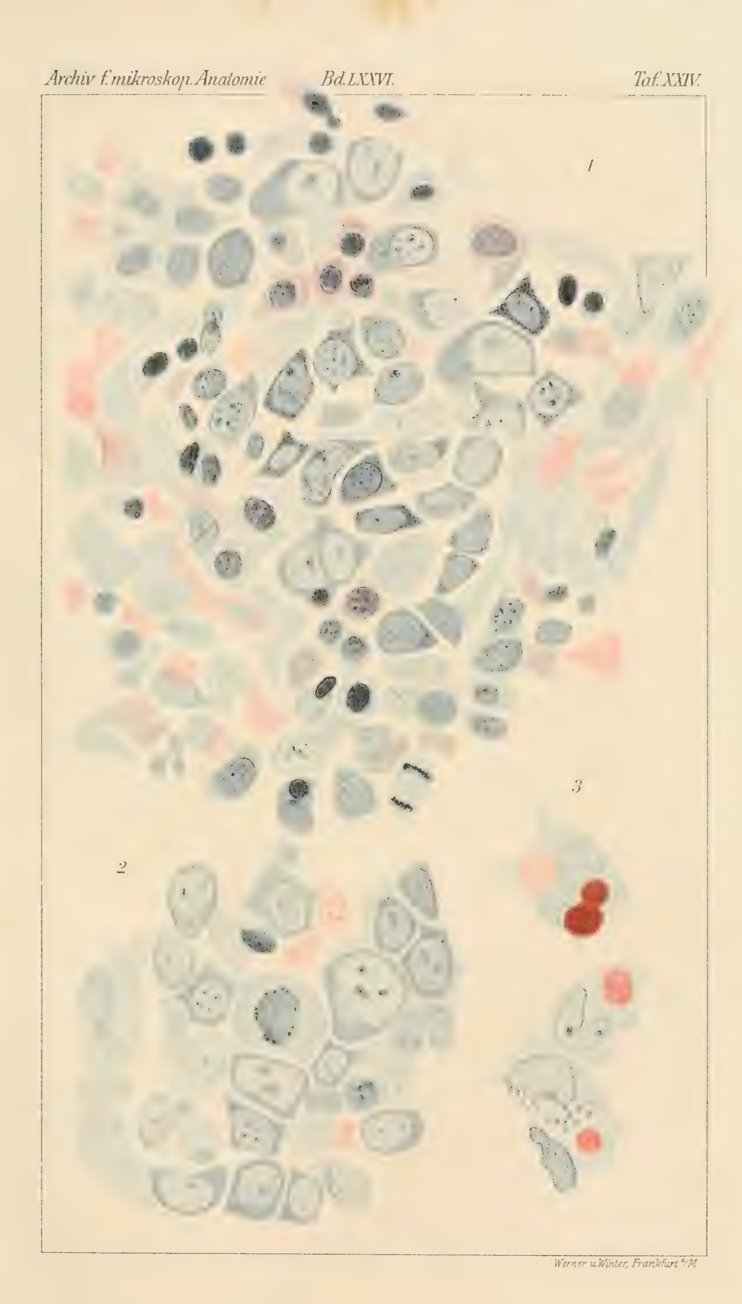


Schaxel gez. Werner u. Winter, Frankfurt a/M.







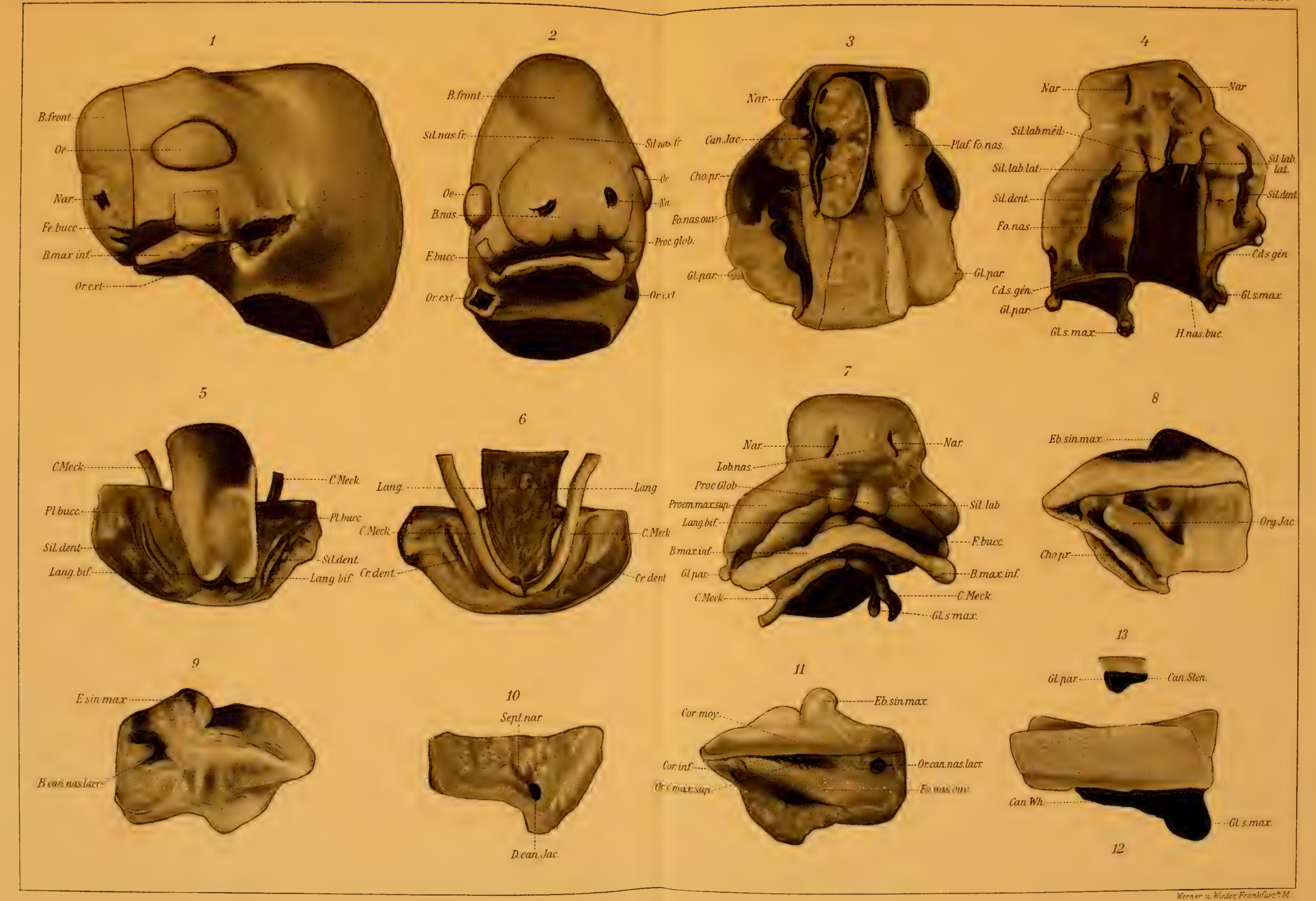


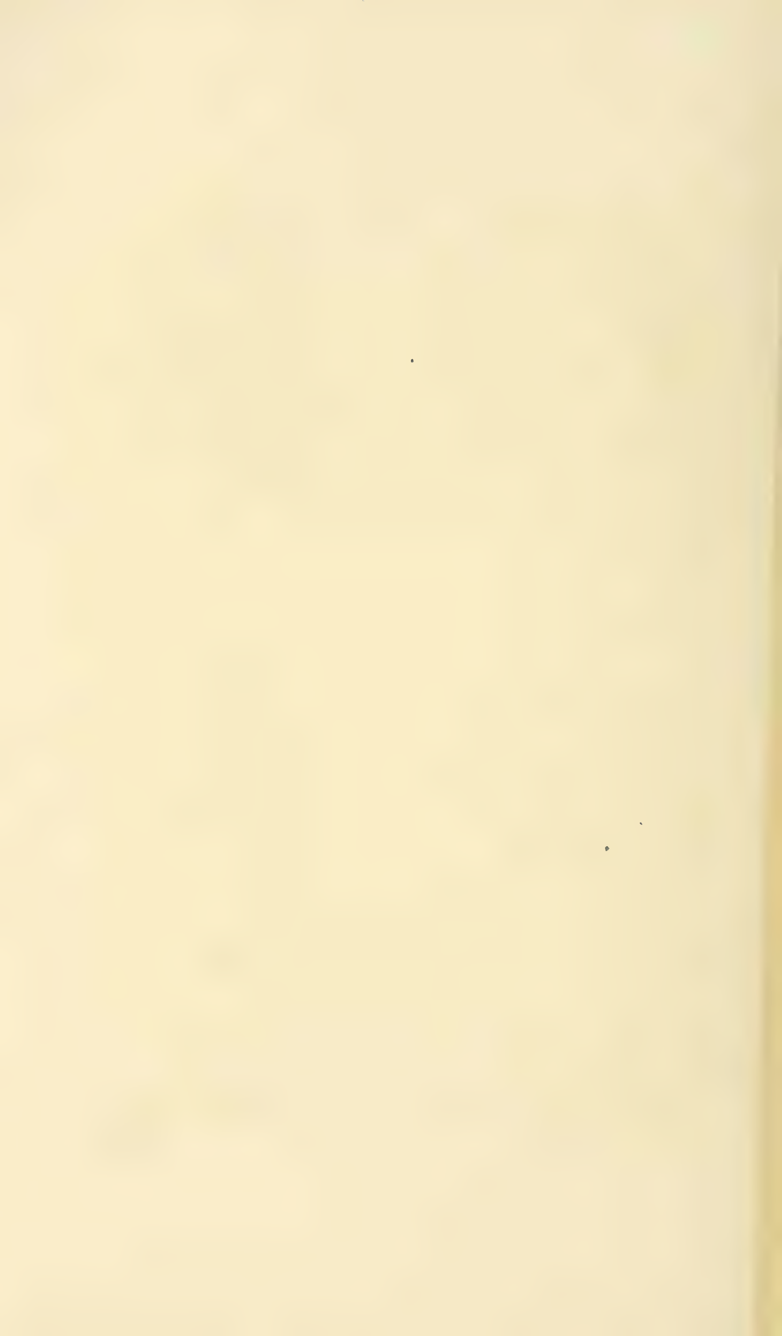
Werner u. Winter, Frankfurt a/M








1
B.front.
Oe
Nar.
Fe.bucc.
B.max.inf.
Or.ext.
2
B.front.
Sil.nas.fr.
Oe
B.nas.
F.bucc.
Or.ext.
Proc.glob.
3
Nar.
Can.Jac.
Cho.pr.
Fo.nas.ouv.
Gl.par.
Plaf.fo.nas.
4
Nar
Sil.lab.méd.
Sil.lab.lat.
Sil.dent.
Fo.nas.
C.d.s.gén.
Gl.par.
Gl.s.max.
H.nas.buc.
5
C.Meck.
Pl.bucc.
Sil.dent.
Lang.bif.
6
Lang.
C.Meck.
Cr.dent.
7
Nar.
Lob.nas.
Proc.Glob.
Proem.max.sup.
Lang.bif.
B.max.inf.
Gl.par.
C.Meck.
Sil.lab.
F.bucc.
Gl.s.max.
8
Eb.sin.max.
Org.Jac.
Cho.pr.
9
E.sin.max.
10
Sept.nar.
D.can.Jac.
11
Eb.sin.max.
Cor.moy.
Cor.inf.
Or.can.nas.lacr.
13
Gl.par.
Can.Sten.
Can.Wh.
Gl.s.max.
12
Werner u. Winter, Frankfurt a/M.







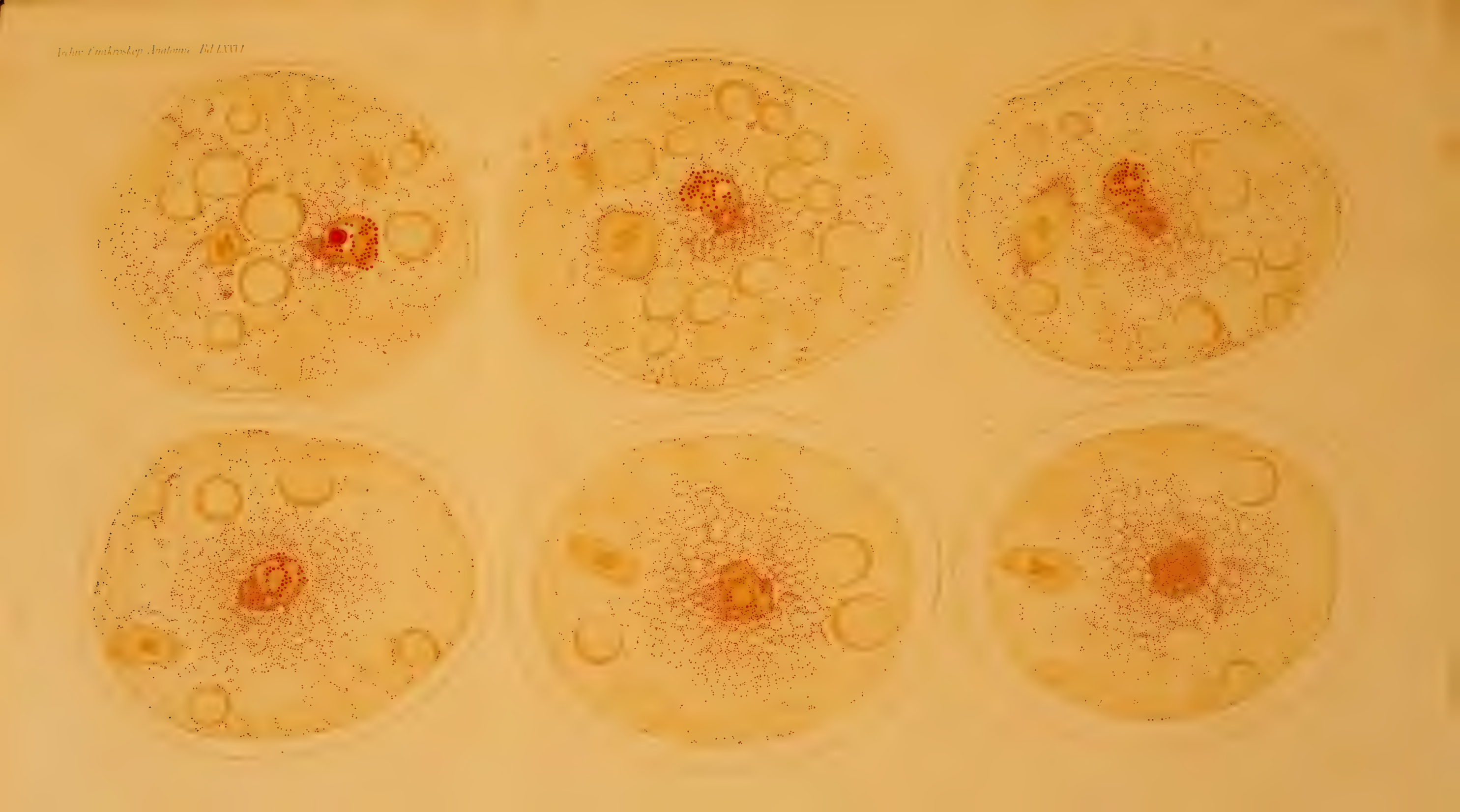


Werner u. Winter, Frankfurt a/M.

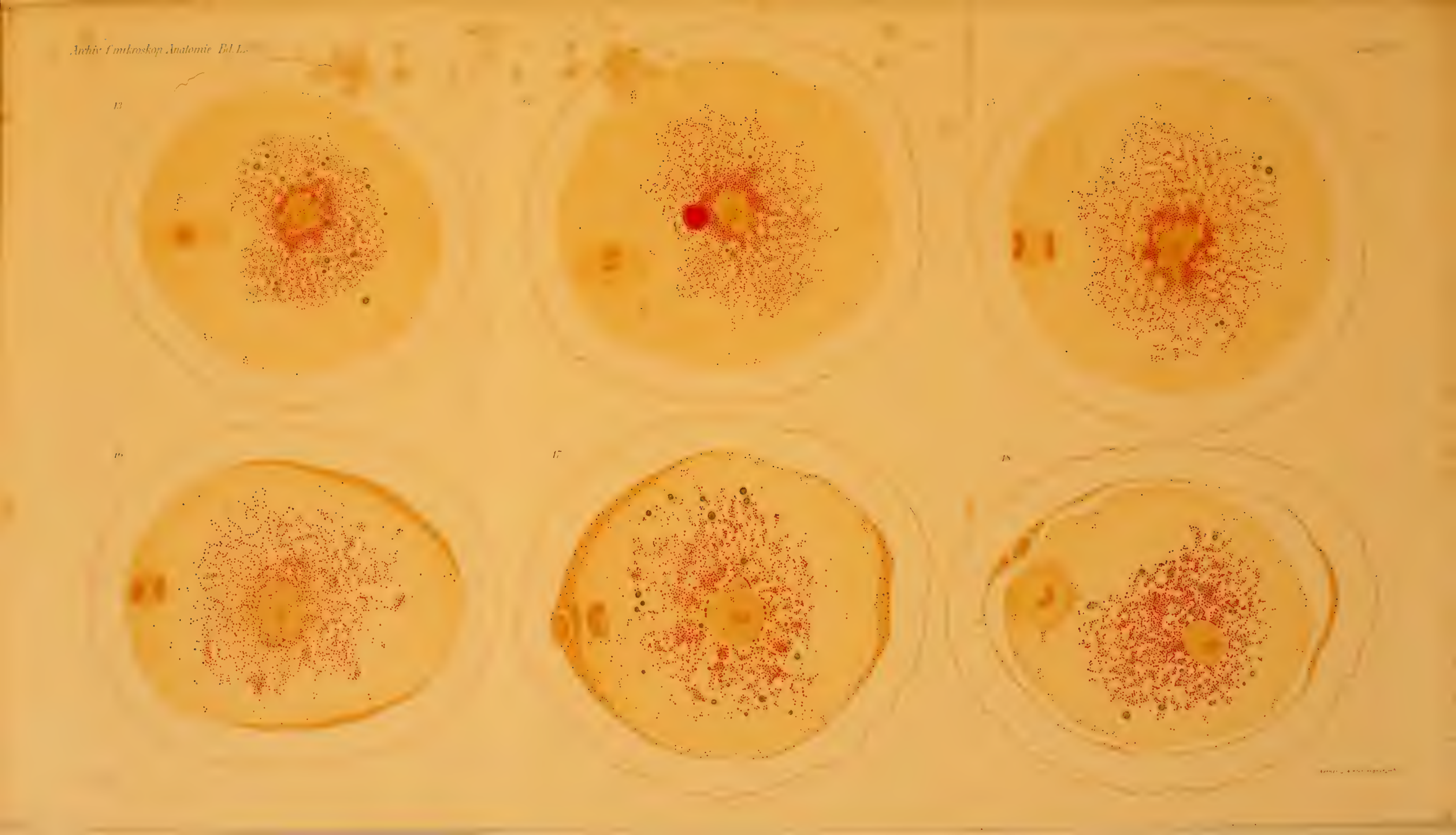














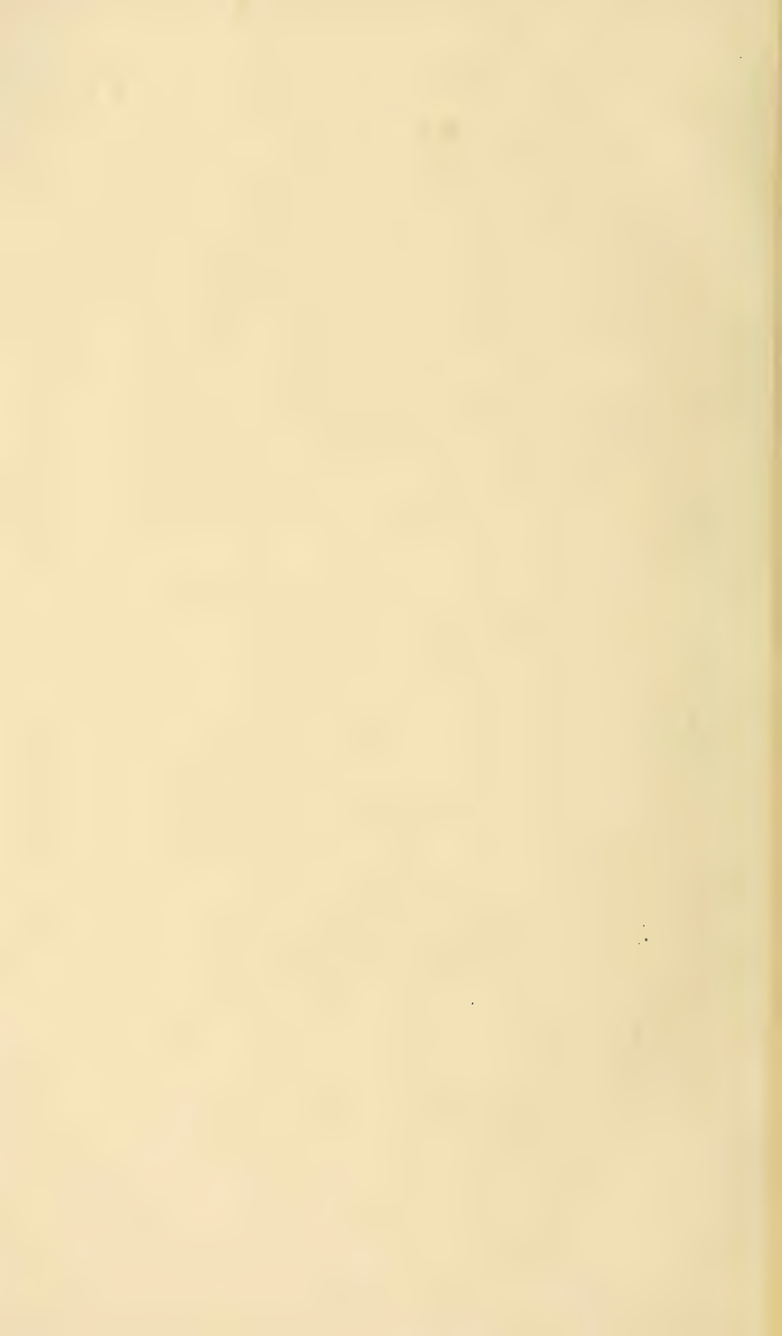


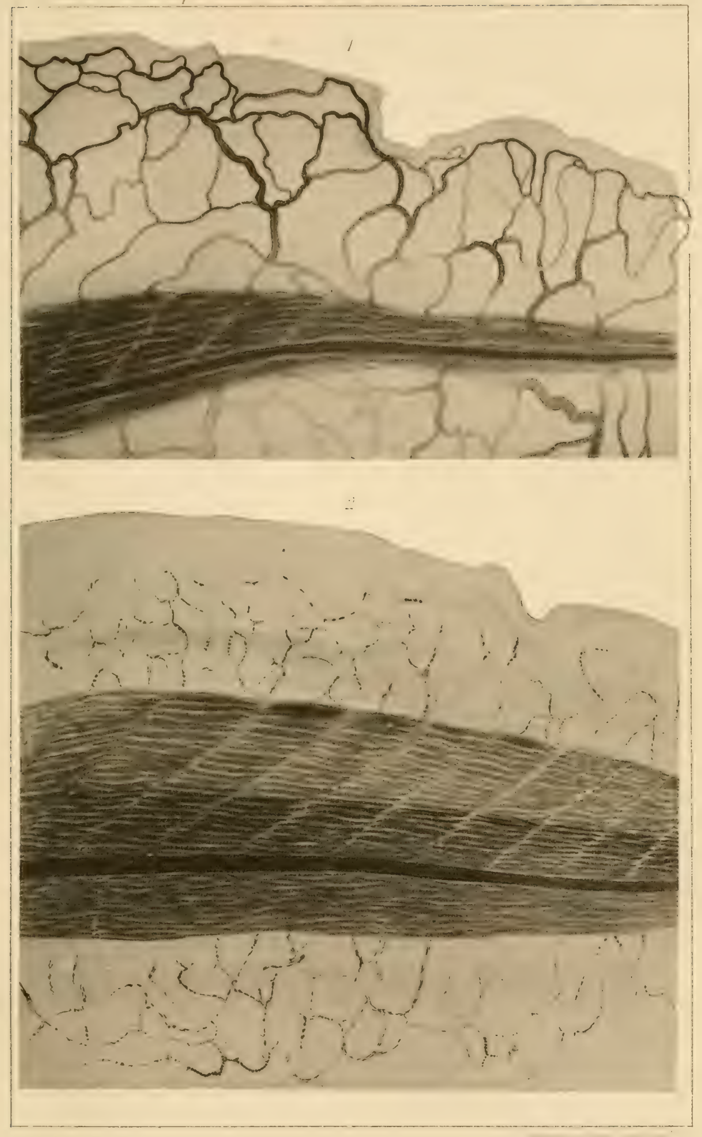
3





Werner u. Winter, Frankfurt a/M.




1
2







